

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

739

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Violette-Marguerite ALLIN-BRUCE

née le 14 Novembre 1903, à AMIENS (Somme)

DU

FIBROTHORAX

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Violette-Marguerite ALLIN-BRUCE

née le 14 Novembre 1903, à AMIENS (Somme)

DU

FIBROTHORAX

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

I. — Professeurs

MM

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie

Professeurs sans chaire

MM
 ROUVIERE
 Léon BINET
 STROHL
 POLONOVSKI
 Robert DEBRÉ
 ERUMPT
 BAUDOUIN
 ABRAMI
 CHEVASSU
 ROUSSY
 CHAMPY
 TUFFEYNEAU
 HARVIER
 TANON
 BALTHAZARD
 LAIGNEL
 LAVASTINE
 FIESSINGER
 Maur. VILLARET
 LOEPER
 CARNOT
 Marcel LABBE
 CLERC
 LEREBOLLET
 NOBECOURT
 H. CLAUDE
 GOUGEROT
 GUILLAIN
 LEMIERRE
 CUNEO
 GOSSET
 GREGOIRE
 LENORMANT
 TERRIEN
 MARION
 BRINDEAU
 COUVELAIRE
 JEANNIN
 MOCQUOT
 OMBREDANNE
 RATHERY
 LEMAITRE
 Pierre DUVAL
 SERGENT
 BEZANCON
 MATHIEU
 LAUBRY
 HOVELACQUE
 MULON
 OLIVIER
 VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM

AMELINE..... Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BÉNAUD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et... Pathologie médicale.
 BESANCON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 FEY Pathologie médicale.
 DIGNON Physique.
 FUNCK Urologie.
 BRENTANO
 GASTINEI Pathologie chirurgicale
 GALLIARD ... Parasitologie
 CHEVALLIER . Bactériologie

MM.

DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hyg.ène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL... Obstétrique
 LAROCHE Guy Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale



MM

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{me} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.).	Ophtalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY.	
BERT	Physiologie
GUENIOT	Obstétrique.

MM

LARDE-NOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL....	Obstétrique.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR.		
VALLERY-RADOT		
SEZARY		

MM

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE	/ Clinique obstétricale	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé. . .	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON MARI, LE DOCTEUR GUY ALLIN

A MES FILS

A MON FRERE, LE DOCTEUR PIERRE BRUCE

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laennec

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine d'Amiens

Monsieur le Professeur PANCIER

Directeur de l'Ecole de Médecine

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur CHAZARIN

Monsieur le Professeur MERLE

Monsieur le Professeur HAUTEFEUILLE

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

Monsieur le Docteur DEVRAIGNE

Monsieur le Docteur ARMAND-DELILLE

A Monsieur le Professeur Agrégé
Etienne BERNARD

A Monsieur le Docteur PRUVOST

A Messieurs les Docteurs :

TOBE, DEGEORGES, RAUTUREAU,

KANONY, J. MARIE.

A mes Maîtres de l'Hôpital Laënnec :

Monsieur le Docteur MAURER

Monsieur le Docteur ROLLAND

A Monsieur le Docteur Olivier MONOD

A qui cette thèse doit tout.

Introduction

La pensée scientifique se devrait de n'outrepasser jamais les faits; et si l'élaboration du travail comporte des hypothèses, l'expression d'une doctrine ou d'une constatation ne devrait jamais procéder du raisonnement par analogie ou par extrapolation. « Post hoc, non ergo propter hoc » est une parole trop oubliée. « Comparaison n'est pas raison » dit la sagesse des nations. Il ne faut pas confondre co-existence et causalité, enseigne Claude Bernard.

Ainsi du prétendu fibrothorax : la sclérose, nous dit-on traduit la formation d'une cicatrice, là où il y a eu solution de continuité. Elle accompagne donc, dans un organe comme le poumon, la fermeture d'une excavation, c'est-à-dire la guérison. Cela est vrai sous le microscope. Cela est faux, si l'on transpose cette constatation aux dimensions macroscopiques. La sclérose est le témoin de la guérison d'une lésion. Il ne s'en suit pas, forcément, que la sclérose, dans un poumon, traduise la cicatrisation de ce poumon.

L'œil, le microscope, le télescope sont d'admirables instruments de connaissance ; ils ne trompent pas. C'est notre esprit qui est en défaut, lorsque nous tentons abusivement de transposer d'un ordre de gran-

deur dans l'autre. Nous risquons alors de tomber dans la séduisante et fausse image pour livre de leçons de choses.

Une autre remarque s'impose. On sait, on dit avec raison que le P. A. affirme de plus en plus sa valeur, et élargit ses indications. Mais on ne sait pas assez (ou on fait comme si on ne le savait pas assez) qu'un mauvais pneumothorax doit être abandonné très vite. Dans la mesure où la chirurgie devient plus sûre et plus efficace, le P. A. *perd du terrain* ; non pas qu'il faille restreindre le nombre de cas où l'on tente un P. A. Mais il ne faut pas continuer les insufflations si elles sont inefficaces. On voit encore trop de ces P. A. incomplets, entretenus dans l'attente d'une hypothétique et improbable efficacité. On voit encore trop de ces grands partiels dans lesquels l'augmentation de la pression ne fait qu'accentuer la concavité d'un pied d'escargot.

Ce sont, en général, les mauvais P. A. qui se compliquent et si le traitement chirurgical est indiqué, il doit être entrepris plus tôt qu'on ne le faisait jusqu'à maintenant : on aurait pu, dans bien des cas, gagner des années sur l'évolution de la maladie.

Le dernier venu dans la thérapeutique chirurgicale, le P. A. extrapleurale, permet d'intervenir sur des lésions encore récentes, peu de temps après échec du P. A. ordinaire.

★★

La stérilisation de l'expectoration étant la fin de tout traitement de la tuberculose pulmonaire, telle qu'on le conçoit actuellement, c'est de ce point de vue que nous envisageons l'évolution du soi-disant fibrothorax.

Au terme de ce travail, nous désirons remercier ceux qui ont su nous y intéresser ; usant de longues heures à nous renseigner et enseigner d'une façon vivante, ils nous ont fait apprendre la riche diversité des cas cliniques, et, tâche plus difficile, par delà, les détails individuels et les éventualités fortuites, ils nous ont fait comprendre un peu de la maladie, entité mystérieuse, mais réalité vivante.

Essai d'interprétation du mot fibrothorax

Le mot fibrothorax n'a pas douze ans. Créé en 1925 par VINCENTI, il fut repris par maints auteurs qui le définirent, l'expliquèrent à nouveau et, pour tout dire, le transformèrent, lui donnant une publicité qui l'entraîna beaucoup plus loin que la pensée de son auteur.

Pour expliquer ce mot, encore mystérieux, chacun part de son propre point de vue et n'envisage qu'un angle de la question : qui anatomique ou anatomo-clinique, qui histologique ou évolutif, qui radiographique.

Nous rassemblerons rapidement ces différents types de définitions et les rapprocherons les unes des autres.

La définition initiale, celle de VINCENTI, est surtout anatomique : « Nous nommons fibrothorax total ou partiel toute déviation en masse, totale ou partielle et durable, sous l'effet de lésions pulmonaires, des organes situés entre les deux poumons. »

« Mais alors, diront MM. MAURER et OLIVIER MONOD, presque toutes nos thoracoplasties sont des fibrothorax au moins partiels : 86 % de nos opérés avaient une déviation de la trachée et une attraction médiast-

tinale du côté de la lésion et de la rétraction pariéto-costale. »

D'autres auteurs, partant d'un point de vue anatomo-clinique ont cherché à définir la tendance rétractile des lésions : « rétraction énergétique », « sclérose pulmonaire progressive », « transformation fibreuse », « sclérose pulmonaire massive », sont des termes habituellement employés, mais qui sont bien insuffisants à expliquer un phénomène de cette importance. Quant à cette expression courante : « sclérose de guérison », elle est, dans sa brièveté, trop riche de sens, aussi fausse qu'évocatrice, nous le verrons plus loin.

La mésentente sur les termes s'est encore accusée d'autre part, on a parfois identifié radiologiquement les ombres opaques d'un poumon avec des images de fibrose massive. MM. RAUTUREAU et BOURGUIGNON, dans un travail présenté dès mai 1934, à la Société Médicale de Passy et paru seulement en décembre 1935, dans la *Revue de la Tuberculose*, réagissent énergiquement contre de telles erreurs, en publiant cinq observations dans lesquelles l'absence de diagnostic précis concernant la nature de l'opacité radiologique a entraîné des erreurs de thérapeutique regrettables. Nous reviendrons ultérieurement sur cet intéressant travail.

A la Société Médicale des Hôpitaux en mai 1935, MM. Etienne BERNARD, BERNAL et GONZALEZ ont dénoncé de nombreux cas de malades présentant radio-

logiquement le syndrome de VINCENTI, chez qui la ponction a révélé, dans l'opacité de la sclérose, une poche de liquide. Ils en ont conclu que l'image du fibrothorax, qui peut parfois être pure de tout alliage, peut aussi être *mixte* et donner lieu à ce qu'ils appellent un faux fibrothorax. Ces remarques extrêmement importantes et judicieuses font apprécier à sa juste valeur le terme employé par STÉPHANI de « formes mixtes d'équilibre » où le tissu fibreux prend à tel point le pas sur les manifestations évolutives, que le malade, bien qu'il ne soit pas guéri, en arrive finalement, et malgré une atteinte initialement grave, à un équilibre relatif. « Ces formes — dit STÉPHANI — méritent le nom de processus de stabilisation, mais rien de plus, car l'étude des cas suivis pendant plusieurs années nous apprend que ce ne sont pas toujours des processus de guérison, en ce sens, que rarement les malades en arrivent à se débarrasser ainsi spontanément de toute activité. Le plus souvent ils parviennent à ce stade, que l'on pourrait nommer une trêve, par le moyen d'une succession de poussées et de rechutes, chaque poussée ayant pour résultat l'envahissement d'une nouvelle plage pulmonaire restée saine jusque là. La double épithète (*mixte d'équilibre*) par laquelle nous avons désigné ces formes, était donc destinée à indiquer à la fois le stade auquel la forme considérée en était arrivée et la composition qualitative de cette forme. »

Le grand fibrothorax naturel que nous étudions ici constitue un cas particulier de ces « formes mixtes

d'équilibre ». Il nous semble une tardive manifestation d'évolution de tuberculose pulmonaire caractérisée par son image radiologique et par son syndrome clinique. Nous passerons plus loin en revue ces deux points essentiels pour l'établissement du diagnostic de fibrothorax, mais auparavant nous voudrions formuler quelques remarques sur lesquelles nous reviendrons souvent au cours de cette thèse car nous y attachons une importance primordiale au point de vue pratique, pour l'avenir du malade et le traitement à instituer. Avec Etienne BERNARD, STÉPHANI, puis MAURER et OLIVIER MONOD, nous n'ignorons pas que dans l'ombre d'une image de fibrothorax se cachent le plus souvent, soit une ou plusieurs géodes, soit un épanchement liquidien. Le poumon opaque est le plus souvent une véritable « forteresse à bacilles » endiguant les lésions, les figeant dans un bloc fibreux de défense, mais aussi, maintenant béantes les cavernes résiduelles et les bronches dilatées par lesquelles les bacilles sécrétés plus ou moins régulièrement, pourront aller infecter tout l'organisme.

L'opacité diffuse cache bien souvent aussi une nappe de liquide qui peut évoluer pendant des mois et des années, se transformer en épanchement purulent et donner peut-être à l'occasion d'une maladie infectieuse, une infection secondaire, à moins que la rigidité pleurale, la pachypleurite épaisse et irréductible ne viennent aussi assombrir le pronostic.

En présence de ces deux éventualités : caverne ou épanchement, le praticien se doit de faire systématiquement

quement l'examen bactériologique des crachats, d'une part, une ponction exploratrice d'autre part.

L'analyse des crachats sera régulièrement pratiquée au cours de l'évolution, à l'occasion d'une poussée, et même en dehors de toute cause appréciable l'expectoration, de négative qu'elle était, peut subitement devenir bacillifère, puis les bacilles peuvent disparaître à nouveau et c'est là un fait important à noter : ces malades sont des *cracheurs de bacilles intermittents* et rien ne peut faire prévoir ces décharges bacillaires.

La ponction exploratrice permettra, soit de vider un épanchement, soit de se rendre compte de la liberté plus ou moins grande des feuilletts pleuraux. Il n'existe pas de symptômes cliniques pathognomoniques de symphyse pleurale et la radiographie est également impuissante à la découvrir. Le trocart apparaît donc comme seul capable de fournir une certitude à ce sujet.

En présence d'un malade atteint de fibrothorax, nous recherchons donc les signes d'évolution de la tuberculose par tous les moyens mis à notre disposition ; auscultation et percussion et surtout radiographie (de face, de profil, oblique, partielle en incidence plongeante, en expiration et en inspiration) examen des crachats et ponction exploratrice. Après un tel examen, consciencieux et intelligemment mené, nous aurons sans doute rarement l'occasion de constater une guérison de l'activité tuberculeuse : les quelques observations que nous avons pu rassembler en donnent la pessimiste certitude.

Pathogénie

Lorsqu'on recherche, dans la littérature concernant le fibrothorax, quelle interprétation on peut donner du phénomène et à quelle cause l'attribuer, on se trouve en présence d'un certain nombre d'hypothèses, Nous allons exposer trois théories qui ont actuellement cours et nous verrons que, loin de se contrarier, elles se complètent l'une l'autre.

Le fibrothorax peut être consécutif :

- a) à un processus pulmonaire pur,
- b) ou à un processus pleural pur,
- c) ou à un processus mixte, pleuro-pulmonaire.

Comment agissent ces différentes causes pour produire le fibrothorax ?

a. — Processus pulmonaire

(Obs. 1, 13, 14)

De nombreux auteurs, BERTIER, de Grasse, GUINARD et HINAULT, BARD et VINCENTI pensent qu'il n'y a pas de lésion pleurale, cela ne veut pas dire que la rétraction pulmonaire peut agir seule. Le fibrotho-

rax existe souvent sans lésion pleurale importante ; les cas sont nombreux de décollement complet par pneumothorax au cours d'un fibrothorax. Nous laisserons parler VINCENTI :

« Cette rétraction pulmonaire active se produit par transformation fibrosclereuse périlésionnelle, modification cicatricielle du tissu parenchymateux normalement élastique lequel, comme toute cicatrice, attire en tous sens le tissu sain ; le vide pleural empêchant la plèvre viscérale d'être appelée, il faut fatalement que le côté médiastinal y supplée. Mais cette attraction parenchymateuse fatalement localisée au siège de la lésion et qui peut, à la rigueur, expliquer les fibrothorax partiels, s'avère insuffisante comme cause de fibrothorax totaux ». Et c'est là ce que l'hypothèse de BARD est la seule à envisager. « Le déplacement du cœur, dit-il, relève d'un état de déséquilibre qui s'est créé entre les deux moitiés symétriques de la cage thoracique par le fait de l'inégalité pathologique du volume des organes qu'elle renferme. » Il est bien évident que dans le fibrothorax, lors de la rétraction du poumon scléreux, l'équilibre thoracique est détruit ; la lésion pathologique crée la diminution de volume du côté malade et le médiastin et le cœur se porteront vers l'hémithorax rétracté pour rétablir l'équilibre.

Notons également que le poumon sain va s'hypertrophier par suppléance, il débordera ses limites et aidera également au refoulement de la cloison médiane ; mais le rôle de ce poumon est entièrement

passif, son hypertrophie n'est véritablement qu'une distension (BERTIER). Voici donc la première explication : sclérose pulmonaire créant un déséquilibre entre les deux capacités pulmonaires d'où attraction cardio-médiastinales vers la capacité la moins grande et déformations thoraciques concomitantes.

b. — Processus pleural **(Obs. 2, 5, 6, 7, 8, 9)**

Pour d'autres auteurs, le rôle prépondérant reviendrait à la plèvre : plèvre pariétale, médiastine ou interlobaire ; le fibrothorax se formerait par irritation pleurale.

Déjà BAYLE et LAENNEC avaient remarqué le rétrécissement de poitrine consécutif à de longs épanchements pleuraux et, non seulement le rétrécissement extérieur du thorax, mais la rétraction pulmonaire. « Plus le poumon a été longtemps comprimé et moins il conserve de l'élasticité nécessaire pour revenir à son premier état », disait LAENNEC.

La texture anatomique de la plèvre peut être entièrement modifiée à la suite de réactions causées par l'exsudation, et il existe parfois des symphyses épaissies, des pachypleurites adhésives responsables de la rétraction pleurale. C'est cette rétraction pleurale qui a une action manifeste, mais complexe sur la statique et la cinématèque du thorax et qui intervient dans le mécanisme de rétraction de la cage thoraci-

que de façon plus importante parfois, que les rétractions pulmonaires isolées et primitives.

**c. — Processus pulmonaire et pleural
concomitant (Obs. 3, 4, 10, 11, 12, 15)**

Il y aurait donc des cas où le fibrothorax serait le résultat d'un processus pulmonaire pur, d'autres cas où la plèvre aurait une influence prépondérante.

Nous ajouterons que le plus souvent l'action combinée de la rétraction pulmonaire et de la rétraction pleurale est le facteur causal du fibrothorax. En effet, les épanchements provocateurs de la rétraction pleurale agissent en même temps sur le poumon et, épine irritative, amorcent sa rétraction et lui font perdre ses qualités d'élasticité et d'extensibilité, ce qui lui permet de participer au rétrécissement du thorax. C'est le cas de l'observation de BIGARD et COSTE où le malade réalise, grâce à une pleurite rétractile, une compression spontanée de sa lésion pulmonaire. Dans sa thèse de 1933 sur les fibrothorax, VIENS conclut : « Ce sont des modifications pulmonaires où l'action compressive et rétractive de la plèvre a, à côté de la rétraction du parenchyme, une place telle que celle-ci aboutit difficilement sans elle aux déviations trachéales et cardiaques. »

Nous dirons donc que l'*agent causal* du fibrothorax est une sclérose pleuro-pulmonaire associée avec point de départ tantôt pleural, tantôt pulmonaire.

Qu'il y ait atteinte tuberculeuse du poumon, de la plèvre, ou des deux, on constate toujours une rétraction anormalement faite du poumon : le rétrécissement thoracique, l'attraction médiastinale, les hernies du poumon sain dans la plèvre du côté malade objectivent ce fait sur la radiographie.

Dans cette *rétractilité* pulmonaire, si souvent invoquée, si mal expliquée, quelle est la part de la sclérose de cicatrice et quelle est la part de l'atélectasie ? L'une est indélébile, l'autre ne l'est pas. Et qu'est-ce encore que l'atélectasie ? quelle est son origine artérielle, aérienne ou nerveuse ?

Pourquoi certaines lésions tuberculeuses s'accompagnent-elles d'une forte rétraction des lésions sur elles-mêmes et d'autres lésions semblables en apparence, ne le font-elles pas ? Autant de questions qui restent à résoudre. Il n'en reste pas moins, que la rétractilité est une propriété remarquable du poumon, en tant que tissu et en tant qu'organe ; que le dit fibrothorax est un exemple de forte rétraction lésionnelle.

Dans les cas de fibrothorax, la paroi costale est immobile. Cette immobilité est souvent réflexe, et non organique. La morphine, l'atropine peuvent dissocier l'*immobilité du rétrécissement*, ces deux éléments majeurs du syndrome physique de fibrothorax.

Anatomie pathologique

Il ne faut pas donner au mot « fibrothorax » le sens absolu de : transformation fibreuse de tout un poumon. On connaît depuis longtemps la guérison fibreuse des cavernes ; le fibrothorax serait donc la guérison par transformation fibreuse de tout un poumon. Ce raisonnement est tout théorique ; nous avons déjà vu qu'au point de vue clinique la guérison spontanée n'était souvent qu'un vain mot et, au point de vue de l'anatomie pathologique, il en est de même. OLIVIER MONOD, dans sa thèse remarquable sur le traitement chirurgical des cavernes pulmonaires, observe que dans bien des cas il persiste une ou plusieurs cavités dans ces cicatrices massives, à moins qu'on n'y découvre également une réaction pleurale sèche de pachypleurite ou un épanchement qui peut se présenter, soit sous forme d'une lame continue, soit sous forme de logettes contenant du liquide. D'autre part, OLIVIER MONOD nous fait encore remarquer qu'une trop forte tendance à faire de la sclérose constitue une arme à deux tranchants ; elle contribue à enrayer le processus évolutif tuberculeux ; mais elle transforme le poumon en une masse dure, incapable de se rétracter plus, et dans ce bloc de ciment les

cavités sont destinées à subsister indéfiniment. En fait, on en est encore à attendre une autopsie qui nous montre tout ou partie d'un poumon transformée en masse fibreuse, pleine, amorphe.

Il existe deux groupes de scléroses au point de vue histologique (LETULLE, GASTINEL et JACOB) :

a) Les scléroses atrophiques diffuses, désordonnées et multiples qui sont seulement la réparation des lésions destructives ;

b) les scléroses hypertrophiques résultant de l'élaboration d'un tissu conjonctivo-vasculaire qui s'est constitué sans détruire les éléments du squelette respiratoire, entre les lésions, dans le tissu sain.

Ce sont ces deux modes qui se combinent dans les scléroses étendues du fibrothorax. Mais au sein de ces scléroses on trouve encore des B. K. des cellules géantes, des amas leucocytaires prouvant la persistance de la lésion active.

Un autre point d'anatomie histologique a été beaucoup discuté sans que l'on soit arrivé à une hypothèse satisfaisante ; c'est la présence, à côté de zones fibreuses, de zones *d'emphysème*. S'agit-il d'une atrophie du tissu élastique qui permettrait la distension mécanique des alvéoles ou s'agit-il (TRIPPIER) d'une véritable hypertrophie compensatrice et alors vraiment vicariante. Pour DUMAREST et L. BERNARD, les deux processus peuvent coexister ; le processus atrophique solidaire de la sclérose se développerait à son voisinage même et le processus hypertrophique se développant à distance jouerait un rôle compensateur.

A côté de ces zones hyperaérées se trouvent des zones *d'apneumatose* ou *d'atélectasie* : quel est leur mode de formation ?

Pour JACQUEROD elles sont dues à l'obstruction des bronches qui y arrivent, ces bronches sont obstruées à leur arrivée au niveau de la lésion, elles se terminent en cul-de-sac. Dans ce cas, quelle importance doit-on accorder à cette obstruction bronchique dans les phénomènes de sclérose. Est-elle primitive ? est-ce à elle que l'on doit la transformation fibreuse ou bien est-elle simplement secondaire, consécutive à la sclérose des régions atteintes ?

Pour KOURILSKY et ANGLADE il n'y a pas d'obstruction bronchique, leurs nombreuses autopsies de scléroses pulmonaires l'ont montré.

BENEDETTI et VIALA pensent que l'exaltation du tonus constrictif du poumon (qui mène à la rétraction active du parenchyme), produit l'atélectasie.

Pour CARDIS de LEYZIN, l'atélectasie est due à un phénomène réflexe causé par la contracture. Sous l'irritation des nerfs pulmonaires provoquée par la lésion, le viscère répond par la contracture d'un lobe ou d'un poumon entraînant son affaissement (parties saines et malades y comprises). C'est ce que l'auteur appelle « la réaction d'immobilisation du poumon ».

L'originalité de ces deux hypothèses si proches par le fond consiste en ce fait (ANGLADE, thèse de Paris), que l'une et l'autre ont l'avantage de mettre en lumière la rétractilité propre du poumon et le rôle

qu'elle peut jouer dans l'atélectasie. Et là, le cadre de la rétraction pulmonaire se trouve à notre insu, débordé. C'est toute la physiologie du viscère pounon et de son système nerveux extrinsèque et intrinsèque qu'on découvre et qui, jusqu'à présent, il faut l'avouer n'a été que partiellement envisagée. Voici l'état actuel du problème ; il est d'importance non pas tellement peut-être en lui-même que par les horizons qu'il permet d'entrevoir.

Etude radiologique

La radiographie et la radioscopie sont toutes deux également nécessaires pour le diagnostic de fibrothorax car elles nous donnent, l'une, un ensemble de constatations statiques, l'autre des constatations cinématiques permettant de mesurer le jeu des différents organes.

Rétrécissement, immobilité ; telles sont les deux constatations fondamentales du côté de la cage thoracique. *Opacité intense* contrastant avec une *clarté anormale* du côté sain, telles sont les constatations fondamentales quant aux plages pulmonaires.

Analysons ces signes de plus près.

IMAGE RADIOSCOPIQUE.

A l'écran, on voit un champ pulmonaire clair et l'autre obscur, un hémithorax rétracté et l'autre hypertrophié. L'immobilité de l'un contraste avec l'amplitude exagérée des mouvements de l'autre dus à une respiration de suppléance. Du côté malade, en effet, tout est immobile ou presque : côtes, diaphragme, médiastin, tout est figé dans une attitude plus ou moins fixe. L'hémi-diaphragme apparaît rigide, immobilisé ou presque, animé de mouvements très mi-

nimes irréguliers ou ataxiques avec des festons et des ondulations dus aux brides adhérentielles.

Le jeu des côtes est diminué. A l'inspiration, les espaces intercostaux ne s'élargissent pas et les côtes restent obliques. La trachée est déviée, et, après absorption d'une bouillie opaque et épaisse on se rend compte de la déviation de l'œsophage, souvent parallèle à celle de la trachée.

IMAGE RADIOGRAPHIQUE.

Il est indispensable de se servir d'un appareil puissant, d'un rayonnement assez dur ; les images ont besoin d'être très « contrastées ».

ASPECT DU PARENCHYME PULMONAIRE.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'obscurité d'un poumon contrastant avec l'hyperclarté de l'autre. *Le bloc clair* peut être normal ou présenter de petites lésions, indice de la répercussion de l'infection grave et de longue durée qui s'est déroulée de l'autre côté. Le bord de la colonne vertébrale est parfaitement clair et visible de haut en bas ; ni le cœur, ni les vaisseaux ne projettent l'ombre habituelle sur la clarté du poumon sain.

Le bloc sombre peut montrer une opacité uniforme très foncée ou parfois de grosses bandes fibreuses compactes laissant souvent deviner dans leurs intervalles l'ombre cardiaque déplacée ou le diaphragme remonté.

Ce côté malade est notablement plus étroit que le côté sain symétrique et il est rétracté dans tous les sens. L'ogive du thorax est effilée, le poumon a un aspect pointu.

En bas, le diaphragme est surélevé. Le cul-de-sac est mousse et l'on pourrait croire à tort à une phrénicectomie antérieure (fig. 26 et 27). Parfois aussi le muscle est déformé, comme si, par endroits, il était tirailé par des adhérences.

Les côtes sont rapprochées, leur direction est modifiée. La première côte semble redressée et elle se dirige suivant une ligne presque droite de l'articulation transversaire en arrière au cartilage costal en avant (fig. 40). Les côtes sous-jacentes sont plus obliques que celles de l'autre côté. Les espaces intercostaux sont plus étroits et leur partie externe est effilée.

Le rachis est généralement plus ou moins incurvé et présente une scoliose à concavité regardant vers la lésion.

Enfin le cœur et le médiastin sont déviés en bloc vers la lésion et souvent englobés dans son ombre. Cette déviation est un signe suffisamment important pour qu'il nous retienne plus longtemps.

DÉVIATION CARDIO-MÉDIASTINALE.

a) *Le cœur.*

Il peut être attiré en dextrocardie ou en sinistrocardie suivant le siège de la lésion. La *dextrocardie*

peut être si accentuée que le cœur est en totalité transporté à droite. La pointe affleure le bord gauche de la colonne.

Le cœur est dévié en *sinistocardie* suivant des modes variables mis en lumière par GÉNÉVRIER et DESCOMPS.

1. — Le cœur est attiré en masse sans que son axe vertical soit modifié (obs. 8, fig. 24) (le cas est rare) ; mais il est déformé. En effet, si le ventricule épais se laisse difficilement déformer, la base et le pédicule, moins résistants cèdent sous l'influence de la traction et laissent disparaître la concavité normale de l'arc moyen qui peut même devenir convexe.

2. — Le cœur effectue une rotation autour de son axe vertical, la pointe tendant à devenir postérieure. Ceci s'explique par la situation du ventricule gauche qui occupe dans l'hémithorax une position très antérieure. En arrière de lui existe une épaisseur de poumon beaucoup plus importante qui exercera une attraction et fera basculer la pointe.

b) *La trachée.*

Sa déviation, mise en lumière par ARMAND-DELILLE, affecte trois trajets différents :

1° *La déviation rectiligne* (obs. 15, fig. 36-37).

La trachée change de direction au niveau de la septième vertèbre ; elle vient prendre contact avec l'articulation sternoclaviculaire droite ou gauche et continue à suivre sa nouvelle direction en empiétant sur le champ pulmonaire.

2° *La déviation angulaire* (fig. 33).

Arrivée au niveau des premières dorsales, la trachée décrit un arc de cercle de très faible rayon dans le champ pulmonaire, prenant contact avec l'articulation sterno-claviculaire, puis revient se mettre dans le prolongement de sa direction primitive.

3° *La déviation mixte* est constituée par l'ensemble des deux processus précédents ; on voit souvent dans ce cas la bifurcation des deux grosses bronches.

RADIOGRAPHIE APRÈS INJECTION INTRA-TRACHÉALE DE LIPIODOL.

Il est souvent intéressant de pratiquer une radiographie après injection intratrachéale de lipiodol. On précise la position de la trachée, la bifurcation des bronches. On met en évidence, s'il y a lieu, des dilations bronchiques. Elles sont assez fréquentes, comme nous le verrons plus loin, au sein de blocs fibreux, et permettent souvent d'expliquer l'abondance anormale d'une expectoration qui ne contient pas de bacilles. (Cf. obs. 14, fig. 35, et 15, fig. 38-39).

Etiologie

Dans quelles circonstances observe-t-on les images dites de fibrothorax ?

FIBROTHORAX NATUREL.

1. — Il se forme, progressivement après évolution de *lésions pulmonaires importantes* étendues, diffuses, à tendance ulcéro-fibreuses ou fibro-caséieuses (obs. 1, 13, 14).

2. — On l'observe après *des pleurésies séro-fibrineuses*, évoluant spontanément ou ponctionnées (obs. 7, fig. 26, 27). L'opacité homogène de l'hémithorax malade est due en partie à la pachy-pleurite, en partie à la présence de liquide résiduel.

3. — La *pachypleurite sèche*, ou sans épanchement notable explique certains hémithorax sombres (obs. 2, 9).

FIBROTHORAX ARTIFICIELS.

4. — Soit un *P. A. régulièrement entretenu* ; une *crise liquidienne* préludant à une symphyse progressive se produit. On a abandonné les insufflations devenues inefficaces ; l'air se résorbe peu à peu, mais

bien souvent une lame de liquide subsiste entre deux plèvres épaissies, d'où image de fibrothorax (obs. 7).

5. — Un épanchement purulent peut donner une image de fibrothorax (obs. 5 et 6).

6. — Il se voit enfin sur d'*anciens P. A. abandonnés*. La lésion semble avoir guéri, le collapsus poursuivi un certain nombre d'années sans complications, a été arrêté. On voit les radiographies s'obscurcir peu à peu du côté anciennement malade, jusqu'à prendre l'aspect typique du prétendu fibrothorax (obs. 3, 8, 10, 11, 12).

7. — L'image d'un fibrothorax peut se former après création d'un *P. A. contro-latéral* (obs 4).

Au cours d'une tuberculose bilatérale, on crée un *P. A.* On pourra voir, sous l'effet de la rupture d'équilibre ainsi provoquée, le médiastin se déplacer du côté non collabé. Une opacité progressive se manifeste, et sans lésion pleurale apparente, sans action thérapeutique, sur la plèvre, le contraste s'accroît entre l'hémithorax clair siège du *P. A.* et l'hémithorax sombre opposé.

Syndrome clinique

Examen physique du malade

Rarement à lui seul, l'examen clinique d'un porteur de fibrothorax peut faire songer à l'existence d'un syndrome de rétraction pulmonaire. Souvent, par contre, cet examen apporte quelques signes morphologiques utiles pour compléter un diagnostic.

I. — INSPECTION.

L'inspection du malade permet de voir les déformations du thorax : l'asymétrie qu'elles entraînent est évidente surtout sur le malade debout et vu de dos. La description de LAËNNEC si approfondie et précise, est toujours actuelle. « Ces malades ont l'air d'être penchés sur le côté affecté lors même qu'ils cherchent à se tenir droits. La poitrine est manifestement plus étroite de ce côté et si on la mesure avec un cordon, on trouve souvent plus d'un pouce de différence entre son contour et celui du côté sain. Son étendue en largeur est également diminuée, les côtes sont plus rapprochées les unes des autres, l'épaule est plus basse que du côté opposé. La différence des deux côtés est si frappante qu'au premier coup d'œil on la

croirait beaucoup plus considérable qu'on ne la trouve en mesurant. La colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude, cependant elle fléchit quelquefois un peu à la longue par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication ».

Nous ajouterons à cette description une appréciation des modifications extérieures de la fonction respiratoire ; l'immobilisation thoracique étendue à l'hémithorax. La mensuration thoracique en inspiration forcée puis en expiration rendra compte de la diminution de capacité thoracique.

II. — PALPATION.

La palpation viendra confirmer le déplacement du cœur et de la trachée. Le déplacement du cœur se manifeste à la palpation par l'absence du choc de la pointe à son siège normal, on le retrouve à droite du sternum ou, au contraire, dans l'aisselle gauche.

La palpation digitale du creux sus-sternal montre l'absence de la trachée. « Le doigt ne provoque plus chez le malade la sensation pénible spéciale produite par la compression trachéale et sans rencontrer d'obstacle s'enfonce jusqu'au plan vertébral. En cherchant la trachée on la trouve tantôt à droite, tantôt à gauche cachée sous le sterno-cléido-mastoïdien (ARMAND-DELLILE).

III. — PERCUSSION.

La matité cardiaque est déplacée.

Dans la région sous-claviculaire et dans les régions sus et sous-épineuses, on trouve normalement en percutant une zone très mate. Il n'en est plus de même dans le cas qui nous occupe ; par la percussion, on obtient un son tympanique à timbre pseudo-caverneux, « son tympanique de William's dû à la présence, dans cette région, de la trachée qui occupe le vide du poumon rétracté.

Dans les cas de fortes rétractions, la matité médiastinale fait place à de la sonorité qui mesure l'expansion du poumon sain vers le côté malade. Dans les cas de sinistocardie, la sonorité du poumon droit peut s'étendre en avant à plus de 2 cm. en dehors du bord gauche du sternum et en arrière à 2 cm. en dehors du bord gauche de la colonne vertébrale ; cette bande sonore peut être plus large encore si la scoliose à concavité tournée du côté malade, est très prononcée.

IV. — AUSCULTATION.

Généralement, l'auscultation est très bruyante, elle donne même souvent l'impression de lésions très graves : lorsque l'oreille arrive dans la zone où la percussion a révélé le son tympanique de William's, on perçoit un souffle caverneux avec bronchophonie et pectoriloquie. Il faudra alors se rappeler que la percussion a révélé dans cette région la présence de la

trachée qui donne naissance à ce syndrome pseudo-cavitaire.

Le murmure vésiculaire est inégal, rude, sec, l'inspiration plus modifiée ; l'expiration au contraire l'est très profondément ; on la trouve trop courte, parfois inexistante, d'autres fois anormalement prolongée. On observe aussi des bruits spéciaux survenant de façon inattendue après certains mouvements du malade.

Souvent même il n'y a transmission des bruits du côté malade au côté sain alors que la radiographie est formelle sur l'unilatéralité des lésions. En somme les signes d'auscultation sont extrêmement variés et imprécis et ne permettent pas à eux seuls d'établir un diagnostic ; bien au contraire, ils le desservent fréquemment.

Mais l'auscultation conserve néanmoins la valeur qu'elle a en somme dans toute tuberculose pulmonaire.

Valeur d'alarme.

Elle éveille l'attention sur un poumon que l'on croyait sain ou guéri ; quelques râles humides, une bouffée de râles consonnants attirent l'attention sur telle ou telle zone, l'oreille s'y attardera, l'œil la fouillera spécialement au cours de l'examen radioscopique.

Valeur de surveillance.

La radiologie peut être impuissante à percer l'obs-

curité homogène d'un hémithorax sombre. Si des signes à l'auscultation persistent on aura la précieuse notion que la tuberculose n'est pas éteinte.

L'auscultation permet de suivre, souvent l'évolution des lésions sous P. A., de localiser des lésions dans la région antérieure ou postérieure du poumon, de déterminer par exemple que la partie postérieure du poumon est symphysée ou de suivre la progression de cette symphyse. Méthode d'alarme et de surveillance, elle fournit des indications nécessaires, qu'elle seule peut donner ; elle prépare, oriente, explique les données de la radiologie, qui est la méthode fondamentale, la méthode principale d'examen moderne en phtisiologie.

Examen fonctionnel - Signes généraux

La plupart du temps il s'agit de malades ayant un long passé tuberculeux ; ce sont des adultes dont la tuberculose s'est souvent révélée dès le jeune âge et sous des formes très variées : pleurésies, congestions pulmonaires, bronchites fréquentes, hémoptysies, poussées aiguës, rémissions et rechutes, parfois tuberculoses extrapulmonaires externes ou chirurgicales intéressant les os, les articulations, les ganglions, les testicules, le péritoine. Souvent le malade se fait suivre depuis des années et on assiste à l'élaboration progressive du syndrome de rétraction.

En général, le malade *tousse*, mais l'*expectoration* peut passer par tous les stades, depuis la grande abondance jusqu'à la disparition presque complète.

La dyspnée existe généralement ou tout au moins la dyspnée d'effort, elle est due à deux causes, pulmonaire et cardiaque, aussi fait-elle rarement défaut.

L'état général est souvent bien conservé. L'appétit le sommeil peuvent être excellents, un certain embonpoint n'est pas exceptionnel, mais la fatigabilité est plus grande que chez les sujets en parfaite santé. La *température* en dehors des poussées est normale ou subfébrile.

L'étude de tous ces signes physiques et fonctionnels nous donne donc des résultats extrêmement variés et imprécis, il en découle cependant une constatation commune : les porteurs de fibrothorax sont des tuberculeux de longue date, mais non de ces phtisiques minés, rongés par la maladie ; leur état général est peu atteint.

Evolution et pronostic

Le fibrothorax passe pour un mode d'évolution favorable de tuberculose pulmonaire et si nous n'en voulions pour preuves que la quantité d'opinions concordantes, nous serions convaincus d'avance que ce « processus providentiel » est un brevet de longue vie pour un tuberculeux. Voyons plutôt.

« La déviation trachéale s'observe chez des malades atteints de tuberculose à évolution lente et à tendance nettement fibreuse. Le pronostic est donc infiniment meilleur car on connaît la longue survie que donnent ces formes de défense qui peuvent au contraire s'améliorer si elles sont placées dans de bonnes conditions hygiéniques (ARMAND-DELILLE, HILLEMAND, LESTOCQUOY, MALLET 1922).

« Guérison spontanée de la tuberculose, évolution naturelle aboutissant à l'extinction du foyer tuberculeux » (GÉNÉVRIER, 1924).

« Ces deux modes de guérison (lobite cicatricielle et fibrothorax), dont on peut aujourd'hui donner des preuves radiologiques assez nombreuses, exigent un temps très long, toujours plus d'une année, parfois trois ou quatre ans » (JACQUEROD).

« Ces attractions médiastinales mesurent la force de cicatrisation des foyers tuberculeux » (OERI).

« Le pronostic du fibrothorax est relativement bénin. Dans certains cas, c'est l'étape de guérison de la longue évolution de la tuberculose pulmonaire » (DEBENEDETTI).

« Le malade peut obtenir par le fibrothorax la guérison de lésions pulmonaires très graves pourvu qu'elles soient unilatérales » (VINCENTI).

« Si le fibrothorax n'est pas un processus de guérison au sens strict du mot, du moins confère-t-il une longue survie à qui en sont porteurs » (STÉPHANI).

« Lorsqu'un malade a la chance de faire une tuberculose pulmonaire avec transformation fibreuse de sa lésion et attraction médiastinale, la guérison arrive » (VIENS).

Malgré cette avalanche de bons certificats nous restons sceptiques quant à l'évolution spontanée favorable du fibrothorax.

Tout d'abord, le mieux est l'ennemi du bien et la sclérose est déjà en elle-même une tare, elle compromet la fonction respiratoire en supprimant du tissu élastique, en diminuant de toute la surface cicatricielle le champ de l'hématose et ceci est une transformation définitive. Petit inconvénient, pourrait-on dire, si le processus tuberculeux est enrayé.

Mais, ainsi que nous l'avons répété, maintes fois au cours de cette thèse, ainsi que nos observations l'ont

démontré, l'activité bacillaire demeure, silencieuse, peut-être, mais existante à coup sûr, se manifestant de temps à autre par des poussées évolutives ; le tableau clinique s'assombrit, l'état général s'altère, on craint une évolution bacillaire importante, mais bientôt tout s'arrange... et tout recommence et l'envahissement de nouvelles plages se produit. On peut encore s'estimer heureux quand le processus se cantonne à un poumon car les bilatéralisations sont assez fréquentes. « Les porteurs de fibrothorax meurent par leur poumon sain » (STÉPHANI). Ces bilatéralisations diminuant par sclérose ou hypoaération le volume du côté jusque-là sain, arrêtent le mouvement d'attraction et, indépendamment de leur propre gravité, permettent de nouveau l'évolution des lésions du côté malade (obs. 7, 10).

Enfin, VINCENTI signale des localisations dans d'autres zones de l'économie, abcès de la marge de l'anus, abcès froids, spina ventosa, épididymites, ganglions suppurés, localisations laryngées, ou intestinales.

Joignons à cette pléiade de complications les troubles cardiaques qui sont fréquents quoique rarement irréductibles, même dans des cas syncopaux, les phénomènes s'amendent assez vite et on n'observe le plus souvent que de la dyspnée d'effort.

De cette étude, nous retenons que :

1° Le *fibrothorax* étant une forme de tuberculose, évolue comme une tuberculose ; ce n'est pas une lésion fibreuse stable, c'est une lésion évolutive et, comme toute lésion évolutive.

2° Il doit être traité.

Nous dirons alors que l'évolution et le pronostic d'un fibrothorax traité avec discernement sont relativement favorables, c'est une des meilleures formes de tuberculose, le terrain est bon, encore faut-il le cultiver.

Complications

Les poussées évolutives se produisent à intervalles plus ou moins éloignés. Les lésions du prétendu fibrothorax sont souvent lentement évolutives, avec conservation d'un bon état général.

Le développement de lésions symétriques est tardif et, somme toute, assez rare. Les poussées caséeuses sont à redouter un jour ou l'autre (obs. 7, 10).

Les perforations sont toujours possibles, à la suite d'une grippe, d'une infection banale, d'une poussée évolutive. Une poche liquidienne inerte depuis longtemps, devient purulente, une vomique se produit. L'indication opératoire subsiste, mais le désossement sera précédé d'une pleurotomie.

Les complications cardiaques peuvent s'observer en raison de la forte déviation du médiastin.

Diagnostic différentiel

Sclérose pulmonaire syphilitique

Il est un problème qui se pose souvent dans la pathologie respiratoire, c'est celui du diagnostic différentiel de la tuberculose et de la syphilis.

Les signes physiques sont ceux de la sclérose pulmonaire et il s'y ajoute plus tard des signes de dilatations des bronches. Il est fréquent de trouver à l'autopsie de ces vieux bronchitiques chroniques un poumon présentant une sclérose très marquée avec un certain degré de dilatation des bronches. On trouve des foyers scléreux très importants au point qu'on a pu prononcer le nom de « poumon ficelé » par analogie avec le « foie ficelé ». Presque toujours il s'agit de grosses bandes ou de blocs fibreux, de nodules scléreux tout à fait durs siégeant au niveau du hile d'où partent de larges tractus fibreux. Ils forment de véritables anneaux autour des bronches plus ou moins dilatées et épaissies. HUTINEL dit que l'hérédosyphilis a été reconnue dans la moitié des cas de scléroses pleuro-pulmonaires ou médiastinales.

Souvent, il y a lésions mixtes, association de sclérose tuberculeuse et syphilitique et les différences his-

tologiques étant très subtiles entre les deux processus, la discrimination est difficile.

Dilatation des bronches et fibrothorax

Le fibrothorax s'accompagne très souvent de dilatation des bronches et il faut faire la part de l'un et de l'autre, il semble que celle-ci soit une conséquence de la sclérose pulmonaire.

GRANCHER, frappé de l'importance de la dilatation des bronches chez des tuberculeux fibreux, avait conclu que les malades atteints de dilatation des bronches sont presque toujours des tuberculeux fibreux à évolution extrêmement lente, il existe au niveau des foyers de sclérose un certain degré de bronchectasie pouvant expliquer une expectoration relativement abondante.

CORRIGAN et BARTH considèrent que la dilatation bronchique est due à la rétraction centrifuge des tissus péribronchiques. Pour CORRIGAN, elle est le résultat de la cirrhose pulmonaire, c'est le poumon sclérosé qui amène la rétraction de la bronche. Pour BARTH, à cette force rétractrice s'ajoute celle de la rétraction pleurale due à la symphyse.

Ces deux mémoires ont une réelle importance, car la dilatation des bronches est considérée comme la résultante d'un processus de sclérose pleuro-pulmonaire qui devient l'élément primordial.

L'observation de SERGENT, PRUVOST et COTTENOT (1924) en est un bel exemple, il s'agit d'un malade at-

teint de sclérose pleuro-pulmonaire avec rétraction thoracique et médiastinale chez lequel apparaissent les signes cliniques et radiologiques d'une dilatation bronchique.

ROUBIER décrit (1935) un fibrothorax droit s'accompagnant de dilatation des bronches généralisée à tout le poumon droit.

Nous-même présentons le cas d'une malade (obs. 15) atteinte d'un fibrothorax gauche traité par thoracoplastie. La convalescence est longue, les crachats sont aussi abondants qu'avant l'opération, mais les analyses sont négatives. On se demande alors si la persistance d'une expectoration anormalement abondante, mais stérile, ne relève pas d'une broncheectasie. Un examen au lipiodol est pratiqué qui montre une dilatation des bronches marquée, productrice des exsudats.

La radiographie après injection de lipiodol pourra donc seule faire le diagnostic; l'opacité de l'hémithorax due à la sclérose sera percée si on emploie une concentration de 20 % et le diagnostic sera précisé.

Cette opacité homogène et uniforme que la radiographie nous montre est une image commune à différentes affections pleuro-pulmonaires : la *pleurésie exsudative*, les *infiltrations massives* parenchymateuses tuberculeuses ou non, les *tumeurs*, la *syphilis* ou l'*atélectasie* peuvent donner des images semblables et on ne peut poser un diagnostic à la lecture d'un cliché. Les pleurésies exsudatives seront éliminées par la ponction, les infiltrations non tuberculeuses par l'exa-

men des crachats, l'allure de l'infection, enfin l'atélectasie pose un diagnostic un peu plus délicat sur lequel nous allons nous étendre davantage.

Atélectasie et fibrothorax

Le diagnostic différentiel entre le fibrothorax et l'atélectasie repose sur cette phrase de SAVÉ : « Il y a lieu de soumettre systématiquement à l'épreuve manométrique intrapleurale des malades étiquetés fibrothorax. Des images considérées jusqu'alors comme dues aux inflammations pleuro-pulmonaires les plus irréductibles disparaissent en quelques heures étant dues à l'atélectasie ». Il est donc d'un intérêt capital de pratiquer l'exploration pleurale comme moyen d'investigation et de diagnostic de l'atélectasie au cours de la tuberculose; ses manifestations à caractère torpide et durable s'opposent aux formes aiguës transitoires le plus fréquemment observées.

Le pneumodiagnostic entraînera l'acte thérapeutique ; le pneumothorax collaborera facilement le poumon en pression fortement négative et l'atélectasie disparaîtra aussitôt.

Mais il est beaucoup plus difficile de rechercher l'association fibrothorax-atélectasie, que de les différencier. Il est des cas où l'atélectasie pulmonaire fait anatomiquement partie indissoluble du processus de fibrothorax et il semble qu'on ne lui ait pas attribué cliniquement la part qui lui revient dans les phénomènes de rétraction.

Diagnostic radiologique

Bien entendu, en affirmant que le fibrothorax n'a qu'une définition radiologique, faut-il sous entendre que c'est dans le cadre de la tuberculose pulmonaire chronique.

Le seul examen d'un cliché radiographique ne doit pas faire parler de fibrothorax, sans qu'on ait la notion d'une évolution progressive et lente, d'une expectoration bacillifère à un moment ou l'autre de la vie du malade. Sans quoi on s'exposerait à donner le nom, mauvais d'ailleurs, de fibrothorax à tous les hémithorax sombres : pleurésies, abcès et pyosclérose, bronchectasie infectée, kyste hydatique infecté, cancer du poumon...

Considérations thérapeutiques

Voltaire ne parlait certes pas du traitement du fibrothorax quand il disait que les remèdes sont des inventions pour gagner de l'argent et pour flatter le malade, pendant que « *la nature agit seule* » il est assez fréquent de relever chez certains auteurs médicaux modernes cette préoccupation de « laisser faire la nature » en guise de traitement du fibrothorax. Nous avons déjà critiqué les mots « sclérose de guérison », « guérison spontanée de la tuberculose », nous n'y reviendrons pas mais toute notre thérapeutique visera à améliorer une tuberculose latente qui n'attend que l'occasion de se manifester .

Tout d'abord, et au minimum il faut instituer une thérapeutique prophylactique dans l'intérêt du malade d'une part, afin de lui éviter les poussées évolutives susceptibles de se déclencher, dans l'intérêt de son entourage, d'autre part pour éviter le danger de la contagion que ce cracheur de bacilles intermittent peut causer. Il faut réduire l'activité du malade en raison de la diminution des possibilités physiologiques du poumon lésé et sclérosé. En outre, le cœur est fonctionnellement diminué par son déplacement, le porteur de fibrothorax est donc amoindri par le poumon

et par le cœur. Il sera logique d'instituer une cure de repos total ou partiel suivant les cas, repos qui sera plus salulaire en sanatorium et qui, joint à la cure hygiéno-diététique, pourra faire retrouver au malade une température normale, un certain embonpoint, la cessation de la toux et de l'expectoration. Cette surveillance médicale, ce contrôle prolongé, constituent la meilleure thérapeutique préventive de poussées nouvelles. Mais dans de nombreux cas, on n'obtient pas si aisément la stabilisation ; la guérison est incomplète, il faut faire plus. Sels d'or, tuberculine, pneumothorax, phrénicectomie ou thoracoplastie, tous ces traitements antituberculeux pourront être employés avec plus ou moins de succès suivant les cas.

En ce qui concerne les sels d'or, VINCENTI trouve que si le cas est grave et ulcéreux, à température instable, la chrysothérapie est indiquée, elle intensifiera l'activité sclérosante du parenchyme lésionné. Dans des cas peu importants, la température, étant parfaitement normale, le malade dans de bonnes conditions pour être surveillé de très près et immobilisé, la tuberculine de Koch a nettement accentué une attraction partielle.

Au sujet du pneumothorax, les avis sont très partagés. D'aucuns pensent que les tuberculoses fibreuses ne peuvent pas bénéficier de cette intervention à cause justement de leurs lésions fibreuses incompressibles, alors que seul se laisse comprimer le parenchyme resté sain.

Nous répondrons à ceci que le rôle du pneumotho-

rax n'est justement pas de comprimer un poumon mais de le libérer de l'attraction en sens inverse due au vide pleural et d'amorcer sa rétraction propre.

La question plus importante qui se pose est celle-ci : le pneumothorax est-il possible ? Evidemment, la fréquence dans les antécédents de pleurésies, les déformations thoraciques nombreuses et importantes peuvent faire penser à une symphyse partielle ou totale. Sans s'en tenir à ces considérations, il faut tenter le pneumothorax et souvent on parviendra à le réaliser, on a même fréquemment la surprise de tomber sur des plèvres qui « boivent » l'air, et le poumon, libéré de l'attraction revient sur lui-même. Dans une forte proportion les effets sont favorables, l'expectoration diminue et on voit disparaître les bacilles des crachats. Il est difficile d'affirmer la guérison des malades, il faudrait les suivre pendant des années après l'abandon du pneumothorax et la disparition des bacilles, néanmoins cette thérapeutique semble dans quelques cas assurer une guérison qui ne se serait pas produite spontanément. Voilà pourquoi il ne faut pas hésiter à tenter le pneumothorax.

Malheureusement, lorsqu'on réussit le pneumothorax, tout n'est pas fait et outre les accidents qui peuvent accompagner le pneumothorax en général, il existe dans les cas de fibrothorax un certain nombre de difficultés qui risquent d'en compromettre le résultat.

1° On ne peut parfois réaliser qu'un pneumothorax partiel ; nous avons vu en effet que des brides pou-

vaient être tendues entre les deux feuillets pleuraux ou que des adhérences peuvent s'opposer au décollement et limiter la poche gazeuse à une partie seulement de la cavité pleurale, ce qui a de multiples inconvénients : l'affaissement du poumon n'est pas atteint et les insufflations amènent de fortes pressions positives qui risquent de détruire les adhérences et de déchirer les brides ; il peut en résulter des perforations donnant des fistules pleuropulmonaires, des hémoptysies ou des poussées évolutives par ouverture de foyers tuberculeux anciens enkystés.

2° Le pneumothorax peut encore refouler le médiastin et après avoir corrigé la déviation cardiomédiastinale créée par le fibrothorax, il peut le transporter progressivement du côté sain et donner une gêne de fonctionnement du poumon indemne et de la dyspnée.

3° Comme dans tout pneumothorax on peut voir apparaître un épanchement pleural.

Cet épanchement peut être :

a) Une complication : son abondance peut nécessiter la ponction, sa reproduction rapide, l'arrêt du pneumothorax. De citrin l'épanchement peut devenir purulent et s'infecter.

b) Ou bien cet épanchement devient un bien pour un mal, il peut contribuer à réaliser le collapsus du poumon.

LAËNNEC ne disait-il pas déjà : « la pleurésie, par la sécrétion séreuse abondante qui se fait dès les pre-

miers moments de l'inflammation comprime le poumon, l'aplatit contre le médiastin, le prive de sang et de sucs lymphatiques et si des tubercules se formaient par voie d'irritation ou d'inflammation, la pleurésie paraîtrait plus propre à empêcher leur développement dans le tissu pulmonaire où elle éteint presque toute activité vitale qu'à le favoriser ».

En outre, ces pleurésies sclérogènes symphysant la plèvre par la pachypleurite peuvent provoquer de nouvelles manifestations fibreuses complétant ainsi la sclérose.

En dépit des difficultés qu'il soulève, le pneumothorax est donc une arme précieuse quand on peut l'employer, et en cas d'insuccès on peut envisager deux méthodes destinées à rendre efficace un pneumothorax qui ne l'est pas.

a) La première est destinée à lever l'obstacle créé par des adhérences, c'est la section des brides ou opération du Jacobæus. L'inefficacité du pneumothorax ayant été attribuée à une néoformation pleurale on décide une pleuroscopie et on tombe soit sur une symphyse étendue (et l'on s'abstient) soit sur des adhérences localisées et l'on jugera si elles sont sectionnables ou non.

b) Les autres procédés sont basés sur les améliorations observées à la suite de réactions liquidiennes du pneumothorax et consistent à les provoquer artificiellement (injection d'huile goménolée ou introduction d'un liquide dans la cavité pleurale (sérum glucosé) sérothorax.

Traitement chirurgical

Ponction

La ponction, toujours nécessaire nous l'avons dit, donne des renseignements indispensables avant toute détermination chirurgicale.

Elle permet de vérifier la liberté pleurale et de préciser les zones de symphyse, de vider les épanchements, séreux ou purulents, minimes ou invraisemblablement abondants.

Elle permet alors de voir et de localiser les lésions en profondeur, en étendue, en volume : *on ne dira jamais assez combien une exacte connaissance des lésions dans l'espace, est nécessaire au chirurgien.* On ne traitera pas une lésion centrale comme une lésion sous-pleurale, une lésion externe comme une caverne postéro-interne.

Phrénicectomie

Cette opération, — Olivier MONOD l'a définitivement établi dans sa thèse — est spécialement inefficace dans les formes très anciennes, figées, étendues, diffuses, avec symphyse pleurale. Le fibrothorax totalise donc la somme des contre-indications de la phrénic-

tomie et nous n'insisterons pas plus sur cette opération.

Tout au plus, l'a-t-on faite dans certains cas comme opération complémentaire d'une thoracoplastie totale, et pour économiser la résection d'une ou deux côtes basses. Encore le bénéfice à attendre de la phrénicectomie n'est-il pas certain, car l'hémi-diaphragme est souvent remonté spontanément, ou bien ne subit pas d'ascension notable après l'opération.

Signalons toutefois un cas (obs. 8 où *l'alcoolisation du nerf phrénique avec scalénotomie* a été suivie de guérison.

Neurolyse intercostale

L'alcoolisation des nerfs intercostaux a rendu des services pour accentuer la rétraction et compléter l'immobilisation lorsqu'elles n'étaient pas complètes. Cette méthode, dont M. Olivier MONOD s'est fait, en France, le défenseur, aidera à stabiliser des lésions non encore éteintes, des fibrothorax en formation, en attendant l'heure chirurgicale. Une observation très démonstrative à ce point de vue, est donnée dans la thèse de KAPSAMBELIS (1).

Thoracoplastie

Tant que subsistent des lésions ouvertes, il faut s'efforcer de les collaber ; fermer les cavités, stérili-

(1) Technique et indications de l'alcoolisation des nerfs intercostaux. Thèse Paris 1937. Legrand, éditeur.

ser l'expectoration, tel est le résultat que l'on cherche et auquel on s'arrête actuellement dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. La thoracoplastie en est l'étape logique et ultime. Il faut opérer un fibrothorax dans lequel persistent des cavernes, si les autres moyens thérapeutiques ont échoué.

Le fibrothorax entre d'ailleurs fort bien dans le cadre des indications de la thoracoplastie, pour laquelle on demande, schématiquement, des *lésions unilatérales, chroniques rétractiles*. Or ce sont les caractères prédominants dudit fibrothorax .

A quel moment opérer? On attendra pour commencer la thoracoplastie, que la lésion soit en sommeil, avec bon état général sans fièvre, sans chute de poids. Il convient de ne pas opérer en période évolutive. Les poussées sont rarement graves. Encore, faut-il être sûr qu'une période d'activité lésionnelle et de fléchissement de l'état général ne corresponde pas au développement d'un foyer dans le poumon sain.

Combien enlever de côtes ? Il est impossible de donner une règle uniforme ; en général, il faut faire une thoracoplastie totale. Mais la ponction a pu dévoiler une base saine et une thoracoplastie partielle pourra suffire. Néanmoins, s'il y a une forte déviation du médiastin, la résection des côtes basses (7^e, 8^e, voire 9^e) peut devenir nécessaire pour que le cœur reprenne sa place.

L'étendue de la thoracoplastie n'est pas nécessairement très grande, la forte tendance rétractile des lésions dispense de la résection des transverses et de celle des cartilages costaux, surtout à droite.

L'échelonnement des temps opératoires pourra être rapproché chez ces malades presque toujours en bon état de résistance organique. Deux, trois temps à 3 ou 4 semaines de distance permettent souvent de parachever le désossement.

Au point de vue *technique*, nous avons peu de chose à dire. Quelques difficultés opératoires se rencontreront parce que les côtes sont très rapprochées, déformées en « côtes pleurales ».

La plèvre est souvent libre; il y a donc lieu de ruginer avec soin et prudence.

Le résultat de l'opération est bon en général, la lésion est collabée, le cœur revient en place, avantage considérable chez des malades qui pouvaient ressentir quelques troubles du fait de la déviation de leur médiastin.

Pronostic

L'évolution du fibrothorax est très longue, mais le pronostic reste mauvais à la longue. Tôt ou tard survient une poussée caséuse terminale (obs. 7).

Mais le pronostic opératoire semble être bon. Hasard ou non, cinq des six cas de fibrothorax sur 170 thora-

coplasties que nous avons observées ont guéri. La stérilité de l'expectoration, recherchée à plusieurs reprises, est maintenue pendant des années, a été obtenue, et c'est bien le but thérapeutique en matière de chirurgie de la tuberculose.

Observations

OBS. 1 (Obs. T 118-P 58, thèse Olivier MONOD)

D^r OLLIVIER

IMAGE DE FIBROTHORAX D'ORIGINE PULMONAIRE PURE.
THORACOPLASTIE TOTALE ÉLARGIE. GUÉRISON ANCIENNE.

Mlle JAM..., 25 ans. La malade fait un premier séjour au sanatorium en 1926, à l'âge de 18 ans, pour tuberculose fibro-caséreuse étendue au poumon droit.

On fait des tentatives de *P. A. D.* en juin 1926. On crée ainsi une poche localisée à la base, comprimant cependant un des principaux foyers de ramollissement. Il en résulte une amélioration très nette de l'état général et local. Mais après une poussée évolutive, on décide, en février 1931 de faire une *phrénicectomie droite*. On observe immédiatement une amélioration très sensible de l'état général et local.

En juillet 1932, elle fait une *grave poussée évolutive* dans le poumon droit. Cette poussée évolutive à forme intoxicante se prolonge sans céder. Quelques signes discrets se manifestent à gauche.

Radiographie (fig. 1). — Tout le poumon droit est le siège d'une tuberculose fibro-caséreuse à foyers ulcérés. Une excavation apicale rétro et sous-claviculaire à cheval sur la cinquième côte se distingue sur le fond sombre du poumon. Une seconde caverne de moyen volume, très externe, est visible à cheval sur la partie postérieure de

la sixième côte, noyée dans un bloc fibro-caséeux ancien et étendu. Forte attraction trachéale. Rétraction thoracique. Légère scoliose du côté sain.

Indication chirurgicale. — A ce moment on se trouve en présence d'un malade dont l'organisme, encore résis-

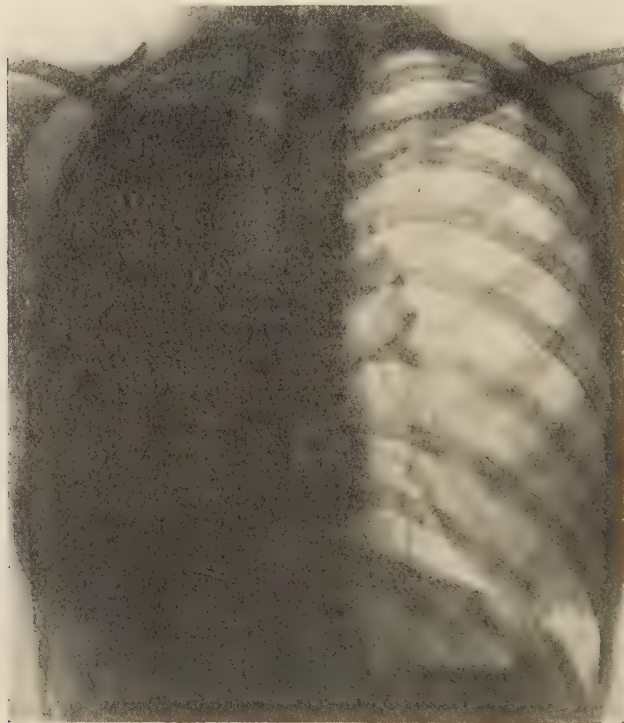


FIG. 1. — Fibrothorax droit d'origine pulmonaire. Dextrocardie complète. Expectoration bacillifère. (13-8-1932.)

tant, présente néanmoins des signes d'intoxication profonde.

Bref, la thoracoplastie sera pratiquée en pleine phase évolutive, crainte d'extension encore plus considérable. L'étendue des lésions et la forme à prédominance fibreuse

de la lésion, indiquent une totale élargie permettant d'aider au maximum une rétraction pulmonaire qui sera difficile et lente.

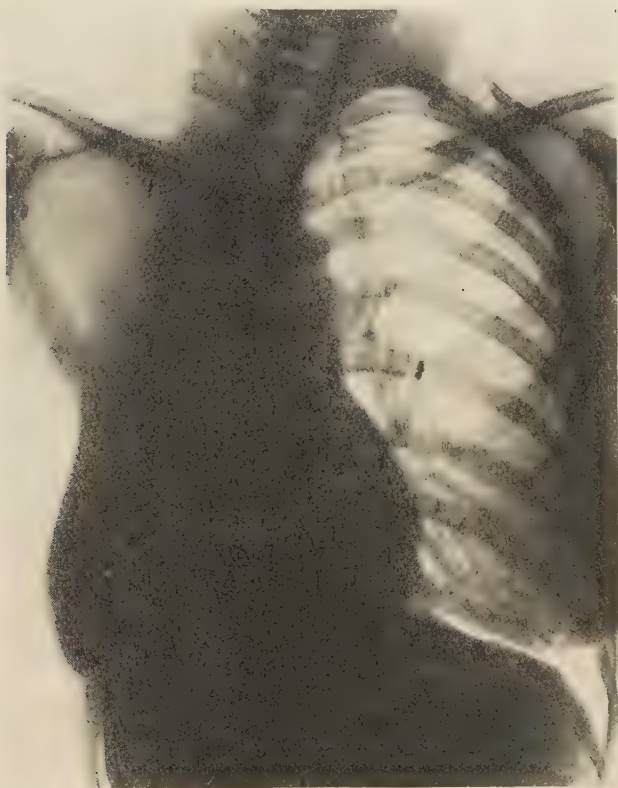


FIG. 2. — Guérison datant de 5 ans, par *thoracoplastie totale élargie*. (10-3-1933.)

THORACOPLASTIE TOTALE ÉLARGIE (D^r MAURER).

Premier temps : 29 octobre 1932. — *Paravertébrale supérieure* résection au sommet des transverses des 1^{re} côte sur 7 cm., 2^e côte sur 10 cm., 3^e côte sur 14 cm., 4^e côte sur 14 cm. Total : 54 cm.

Radiographie : bon collapsus, scoliose légère du côté opéré.

Deuxième temps : le 26 novembre 1932. — *Paravertébrale moyenne élargie*, reprise du fragment restant de la 4^e côte après résection de la 4^e apophyse transverse (3 cm. 5), ablation des 5^e côte sur 15 cm. 5, 6^e sur 16 cm.; au ras des corps vertébraux, après résection des 5^e et 6^e transverses. Résection de la 7^e côte sur 14 cm. 5.

Radiographie : forte scoliose du côté opéré.

Troisième temps : le 8 février 1933. — *Paravertébrale inférieure élargie*. Reprise du fragment interne de la 7^e côte sur 5 cm. après résection de la 7^e transverse. Ablation de la 8^e côte sur 18 cm., de la 9^e sur 13 cm. au sommet des transverses.

Evolution ultérieure. — L'état général s'est amélioré progressivement. La malade ne tousse plus, n'expectore plus. Elle a repris 10 kgs. La température est normale (36°6-37°1), on ne voit pas d'excavation à la radiographie (fig. 2). La malade mène une vie de demi-repos depuis le mois de juillet 1933.

Cette intervention, un peu risquée a été suivie d'un résultat remarquable si l'on retient que la malade a été opérée en pleine évolution, évolution qui semblait suivre un processus fatal.

En 1934, elle s'est mariée. Elle est actuellement en parfaite santé.

OBS. 2 (Obs. T 210-P 95, thèse Olivier MONOD). D^r RIST
IMAGE DE FIBROTHORAX PAR PACHYPLEURITE. — CAVITÉ
APICALE. — THORACOPLASTIE SUBTOTALE. — GUÉRISON
ANCIENNE.

Mlle Niv... Suzanne, 23 ans. — En avril 1925, la malade fait une tuberculose évolutive à marche rapide occupant la presque totalité du lobe inférieur gauche.

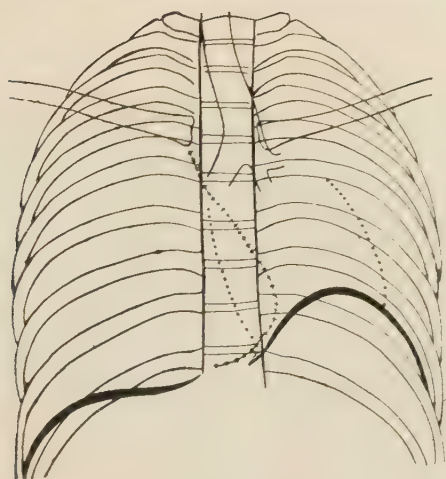
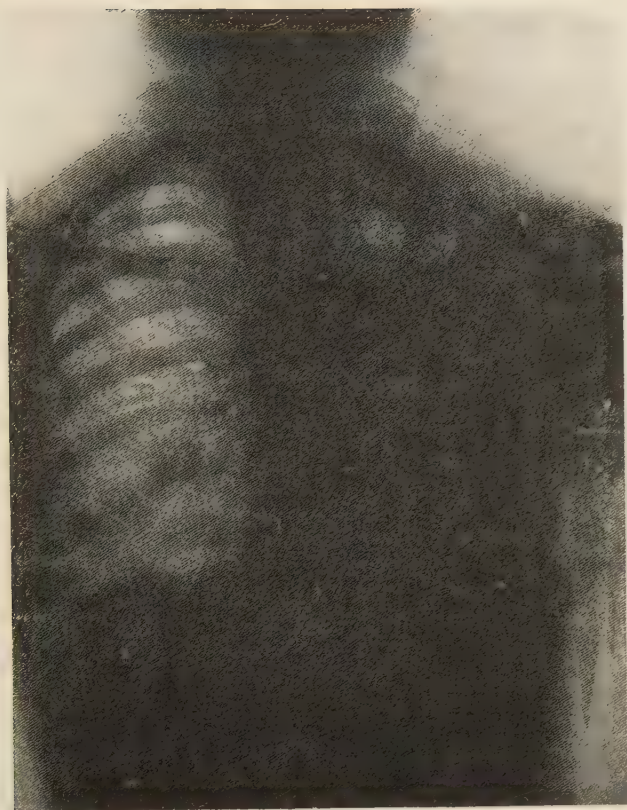


FIG. 3 et 4. — Fibrothorax par pachypleurite.
Sinistocardie. Hernie gauche de la plèvre
droite. Caverne apicale gauche. (24-2-1932.)

L'examen à l'écran montrait à gauche un bloc opaque étendu de la 5^e à la 10^e côte, avec présence de deux cavités en regard des 4^e et 5^e côtes. Un *P. A. G.* est institué. Le collapsus est satisfaisant, un épanchement modéré apparaît trois mois après. En octobre 1925 apparaît une annexite gauche bacillaire suppurée, opérée avec succès en

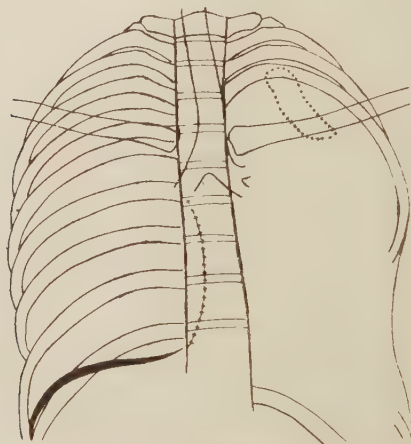


FIG. 5. — Après le premier temps de thoracoplastie : réduction de la déviation médiastinale. (15-3-1932.)

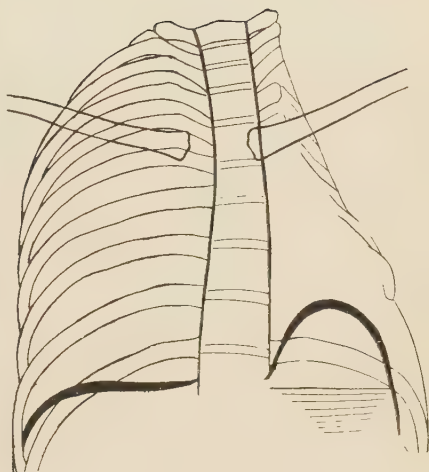


FIG. 6 et 7. — Après *thoracoplastie subtotale*.
Guérison datant de 5 ans. (30-11-1936.)



FIG. 8. — La malade de l'observation 2,
deux ans après l'opération (sept. 1934).

février 1926. Les insufflations deviennent de plus en plus difficiles, et, en mars 1927, soit après 23 mois, le P. A. G. doit être abandonné. Pendant 3 ans, l'état reste à peu près stationnaire.

En juin 1930, une *reprise de l'évolution* se fait avec toux, expectoration et fièvre. Le Dr RIST constate qu'effectivement la malade recommence à creuser son poumon qui n'est plus collabé. Un cliché montre une et peut-être deux cavités. L'expectoration est bacillifère. Une *phrénicectomie gauche* est faite le 31 janvier 1931, suivie d'une ascension diaphragmatique de 4 cm. L'état général s'améliore, la malade reprend 4 kgs; elle tousse et expectore moins, mais reste bacillifère.

Etat général avant l'intervention. — Il reste bon et stationnaire.

Le 5 janvier 1932, une *radiographie* (fig. 3 et 4) montre une condensation homogène de tout l'hémithorax gauche avec une cavité allongée, oblique en bas et en dehors, rétro-claviculaire, très en dehors des transverses. Il existe une rétraction pariétale légère et une notable attraction de la trachée et du cœur vers la gauche. Le diaphragme gauche est modérément remonté et a des mouvements paradoxaux. Le côté droit a une transparence normale.

THORACOPLASTIE SUBTOTALE (D^r MAURER).

Premier temps : le 29 février 1932. — *Paravertébrale moyenne*. Section au sommet des transverses des 8^e côte sur 15 cm., 7^e sur 17 cm., 6^e sur 17 cm., 5^e sur 19 cm. (fig. 5).

Deuxième temps : le 4 avril 1932. — *Paravertébrale supérieure*. Section des 4 premières côtes au sommet des transverses. La première côte a été désarticulée en avant d'avec le cartilage. Longueur des résections : 4^e côte, 17 cm.; 3^e, 16 cm.; 2^e, 15 cm.; 1^{re}, 10 cm.

Suites opératoires excellentes. La radiographie ne montre pas d'image lacunaire. Les analyses de crachats sont négatives.

Le 28 juin 1932, la malade revue en état excellent. Elle part à la campagne. En mai 1937, l'état de guérison est intégralement maintenu (fig. 6, 7, 8).

OBS. 3 (Obs. T 326, thèse Olivier MONOD). D^r JUHEL.
CONSTITUTION PROGRESSIVE D'UNE IMAGE DE FIBROTHORAX.
ORIGINE MIXTE, PLEURO-PULMONAIRE. — THORACOPLASTIE
SUBTOTALE ÉLARGIE. — GUÉRISON ANCIENNE.

Mlle BAN.... — La maladie débute insidieusement en 1927. En 1930, on crée un P. A. G. grand partiel qui reste inefficace. La caverne reste visible au-dessus de la clavicule gauche. Grisaille légère du sommet droit (fig. 9).

Pendant l'année 1931, plusieurs crises liquidiennes se font, et en 1931, une poussée évolutive (fig. 10).

On abandonne les insufflations en novembre 1932 (fig. 11).

Etat général avant l'intervention : la température est normale, mais la malade est amaigrie (45 kgs). La résistance semble bonne, 2 ou 3 crachats bacillifères par jour.

Radiographie : caverne apicale gauche ayant récemment augmenté de volume. Attraction médiastinale et rétraction de toute la paroi costale gauche (fig. 12).

Indication chirurgicale : indication typique de thoracoplastie élargie pour lésion unilatérale, ancienne, fibreuse.

THORACOPLASTIE SUBTOTALE ÉLARGIE (D^r MAURER).

Premier temps : le 8 février 1933. — *Paravertébrale supérieure élargie*. Ablation des premières côtes sur 5 cm. 5, 2^e côte sur 9 cm., 3^e côte 11 cm., 4^e côte 13 cm.

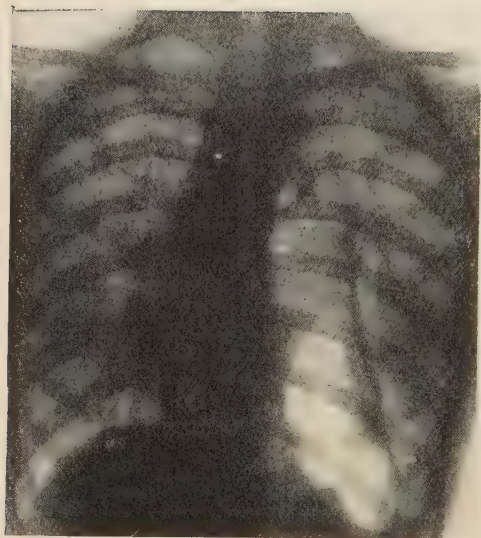


FIG. 9. — P. A. G. inefficace avec caverne sus-claviculaire (5-6-1931).

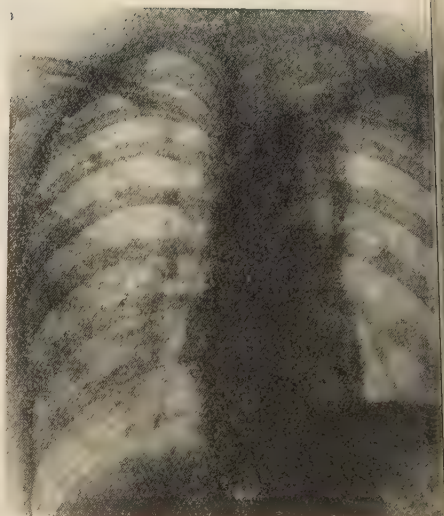


FIG. 10 — Apparition de liquide (26-1-1932).

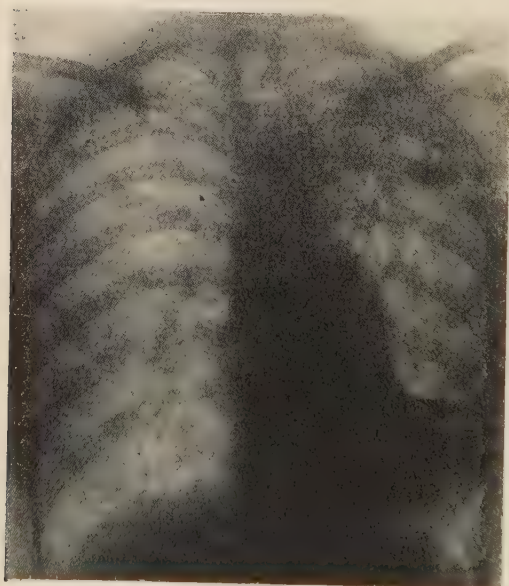


FIG. 11. — Le sommet devient plus foncé, on y voit des cavernes, le médiastin commence à se dévier. (2-5-1932).

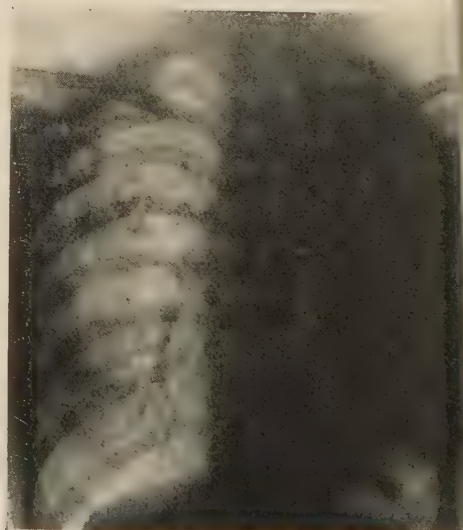


FIG. 12. — L'image de fibrothorax est complète, avec opacité, sinistrocardie, attraction trachéale, rétraction costale (3-2-1933).

Les étapes de la constitution d'un fibrothorax d'origine liquidienne

Les côtes sont réséquées au sommet de l'apophyse transverse.

Suites opératoires : à l'auscultation, dès le deuxième jour, on entend un souffle pleural le long de la colonne à gauche et on voit le cinquième jour, à la radioscopie, un niveau liquidien mobile, pleural avec bulle d'air sus-jacente (fig. 13).

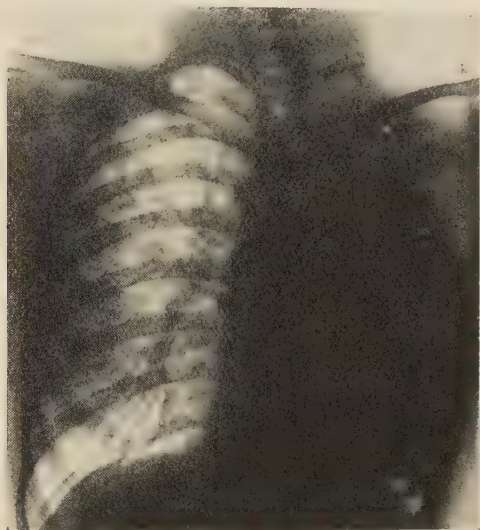


FIG. 13. — Même cas après premier temps de thoracoplastie. (24-3-1933.)

Deuxième temps : le 28 mars 1933. — *Paravertébrale moyenne élargie.* Résection des 5°, 6° et 7° côtes, désarticulées d'avec le corps vertébral après résection des 5° et 6° transverses. Longueur de résections : 5° côte, 15 cm.; 6° côte, 20 cm.; 7° côte, 13 cm. (fig. 14).

En août 1933, l'état général s'est reconstitué, l'expectoration est rare (1 crachat par jour) et très peu bacillifère (1 B. K. par 15 champs).

Peut-être, aurait-il été plus avantageux pour la malade de faire un troisième temps antérieur précoce. Actuellement, devant les progrès réalisés, il ne paraît pas indiqué d'intervenir à nouveau.



Fig. 14. — Après *thoracoplastie subtotale élargie* (22-4-1933), la guérison est maintenue depuis 4 ans.

En janvier 1934, l'amélioration continue. L'homogénéisation seule est positive. Le poids continue à augmenter.

Avec l'expérience acquise, nous conseillerions dans un cas similaire, la thoracoplastie partielle dès que l'échec du P. A. serait évident. Dès mai 1932, l'opération aurait été faite si la malade ne s'y était opposée.

Actuellement (mai 1937) la malade est en parfait état à tous points de vue. Les homogénéisations et les cultures de bacilles sur milieu de Lowenstein sont négatives. La malade mène une vie active à la campagne.

OBS. 4 (D^r KANONY)

**IMAGE DE FIBROTHORAX APPARUE APRÈS CRÉATION D'UN
PNEUMOTHORAX CONTRO-LATÉRAL**

Mlle FET... — Le début apparent de la tuberculose pulmonaire remonte à fin 1929. Il existe une lésion cavitaire para-hilaire inférieure gauche. On crée un *P. A. G.* en janvier 1930. La collapsothérapie n'étant que partiellement efficace en raison de la présence d'adhérences, on fait une *section de brides* qui reste incomplète. Il s'en suit une diminution notable de l'expectoration mais non sa suppression totale et les bacilloscopies demeurent positives. En août 1931, à la suite d'une *crise de liquide*, se développe une symphyse partielle à la base. On ponctionne l'épanchement et on crée un oléo-thorax antisymphysaire qui ne donne aucun résultat. On le supprime en décembre 1931 et on reprend les *insufflations*. En mai 1932, une radiographie partielle de la base gauche montrant la persistance de la cavité, on pratique la *phrénicectomie gauche*. Le résultat n'est pas meilleur.

Fin 1932, quelques taches qui existaient dans la région sous-claviculaire droite depuis le début de la maladie s'étendent, mais sans formation d'image cavitaire. La régression en est rapide, mais, en juillet 1933, en raison d'une reprise évolutive de ces lésions sous-claviculaires droites avec apparition d'une géode, on crée un *P. A. D.*

Peu après, la collapsothérapie gauche s'étant révélée inefficace, on décide de l'abandonner, quitte à recourir ultérieurement à une thoracoplastie. *Le P. A. D. semble efficace et peu à peu le médiastin se déplace vers la gauche*. Au début de 1935, l'attraction est tellement importante que le bord droit de la trachée et le bord droit du cœur se projettent sur le bord gauche de la colonne vertébrale. L'hémithorax gauche est complètement obscur et l'image fait songer à celle d'un fibro-thorax cicatriciel.

Cependant à la base du poumon gauche en arrière, on entend des râles consonnants attestant la non fermeture de la caverne, et par conséquent le fibrothorax n'a pas constitué un processus de guérison (fig. 15).



FIG. 15. — Fibrothorax apparu après P. A. contro-latéral.

OBS. 5 (Obs. T 311, thèse Olivier MONOD). D^r RIST.
IMAGE DE FIBROTHORAX PAR ÉPANCHEMENT PLEURAL APRÈS
PERFORATION. — VOLUMINEUSE CAVERNE DÉCOUVERTE
PAR PONCTION. — THORACOPLASTIE SUBTOTALE ÉLARGIE.
— GUÉRISON ANCIENNE.

Mlle POIN. Léontine, 28 ans. — Le début de la maladie remonte au mois de novembre 1929. Jusque-là bien portante, la malade fait une affection pulmonaire aiguë, avec toux, expectoration, angine, température à 40°. La maladie se juge en 8 jours; mais un mois après, appa-

rait une toux sèche et incessante. On note alors que le sommet du poumon droit est suspect.

Deux *poussées évolutives graves*, à début brusque, en avril et juillet 1930, altèrent gravement l'état général (la température est longtemps à 40°, l'amaigrissement dépasse 10 kgs) et l'état local. On compte plus de 60 expectorations bacillifères.

Une *radiographie* (19 novembre 1930) montre une très volumineuse cavité du sommet droit dont le pôle inférieur se projette au niveau de la cinquième côte. Il existe une légère rétraction pariétale. A gauche, le poumon est indemne.

Une P. A. D. est instituée le 21 novembre 1930, mais reste inefficace. Au bout de 3 mois, un épanchement liquidien séro-fibrineux apparaît. On cesse les insufflations, on les reprend au bout de 2 mois et le lendemain de la première piqûre une *perforation* se fait, marquée par une vomique séreuse.

Un traitement aux sels d'or est institué. L'épanchement se résorbe.

Radiographie : 24 août 1931. — Deux faits nouveaux se sont produits : d'une part, la cavité a augmenté de volume. L'évidement du sommet droit s'étend jusqu'à la sixième côte. D'autre part, une rétraction très prononcée de tout l'hémithorax droit s'est produite. La première côte est absolument verticale. Les espaces intercostaux sont très resserrés. Il y a aussi certaine attraction trachéale. On ne voit plus de cavité pleurale.

Radiographie : 12 octobre 1931 (fig. 16 et 17). — Evidement du sommet droit descendant jusqu'à la sixième côte. Lésions fibro-caséeuse du reste du poumon. L'attraction trachéale a augmenté. La trachée forme une crosse convexe à droite qui l'écarte de 3 cm. de la ligne médiane.

Une *phrénicectomie droite* est pratiquée le 13 octobre

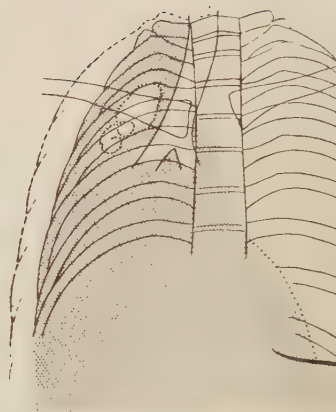


FIG. 16 à 17. — Image de fibrothorax par épanchement pleural purulent après perforation spontanément fermée. (12-10-1931.)

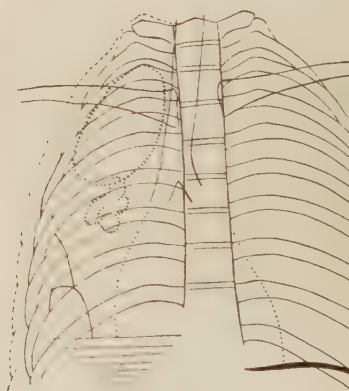
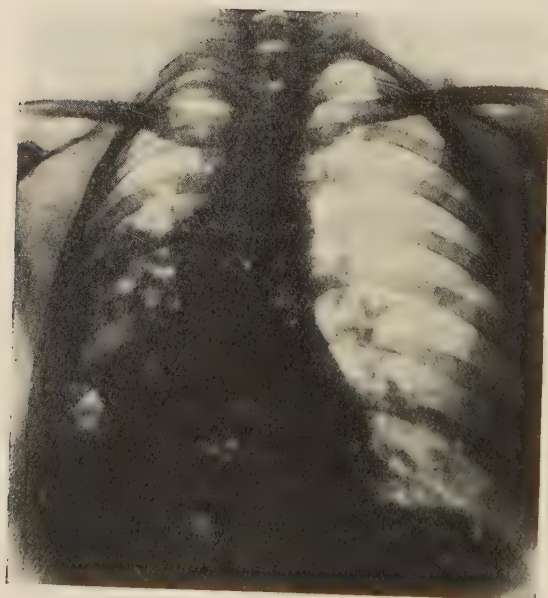


FIG. 18 et 19. — La ponction permet d'évacuer le pus et de voir l'énorme caverne. (30-1-1932.)

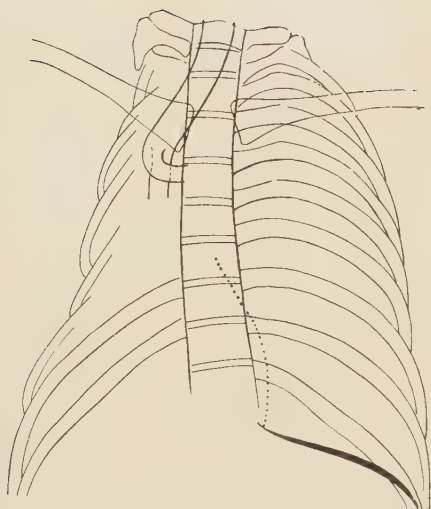


FIG. 20 et 21. — Guérison datant de 5 ans, par *thoracoplastie subtotale élargie*.

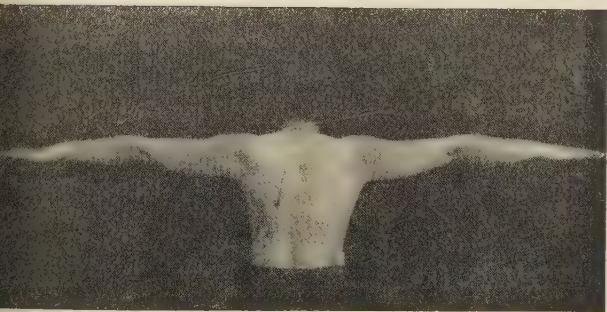


FIG. 22 et 23. — Obs. 5. — Etat de la malade en septembre 1934.



1931. Elle est suivie d'une ascension diaphragmatique, et d'un collapsus assez prononcé, mais insuffisant. La malade continue de cracher et fait de petites poussées thermiques. Une thoracoplastie est proposée et acceptée.

L'état général avant l'opération est assez bon, la malade a repris 10 kgs.

Radiographie 30 janvier 1932 (fig. 18 et 19). — La cavité a beaucoup diminué, on est maintenant en présence d'une caverne ovale, rétro-claviculaire, s'étendant du bord supérieur de la quatrième côte au bord inférieur de la cinquième. Obscurité non homogène du reste du poumon, attraction et rétraction très fortes.

Diminution de clarté de la base gauche.

Indication chirurgicale. — Il s'agit donc d'une malade qui a fait une perforation pulmonaire ayant spontanément guéri. La phrénicectomie a eu un résultat favorable mais insuffisant. On décide de faire une thoracoplastie qui est donc une opération d'indication pulmonaire.

THORACOPLASTIE SUBTOTALE ÉLARGIE (Dr MAURER).

Premier temps. — 1^{er} février 1932 : paravertébrale supérieure. Résection au sommet des transverses, des première côte (4 cms), deuxième côte (5 cms 1/2), troisième côte (8 cms 1/2), quatrième côte (6 cms 1/2). Total : 24 cms 1/2.

Deuxième temps. — Le 19 février 1932 : paravertébrale moyenne élargie. Résection des 4°, 5°, 6°, 7° transverses. Désarticulation des 5°, 6°, 7° côtes en dedans, et du fragment restant de la 4° côte. Longueur des résections : 4° côte, 5 cms; 5° côte, 15 cms; 6° côte, 16 cms; 7° côte, 16 cms. Total, 52 cms et en tout 76 cms 5.

Evolution ultérieure. — Le malade quitte le service le 19 mai 1932. Elle ne crache presque plus. On note une bonne rétraction des lésions. Le résultat fonctionnel est excellent. La malade est revue le 3 février 1934. L'état général est excellent, la température normale, le poids invariable à 67 kgs 700, la statique et cinétique de l'épaule parfaites. La malade ne tousse ni ne crache. La recherche des B. K. est négative. En 1937, la guérison est maintenue (fig. 20 et 21).

OBS. 6 (D^r RAUTUREAU)

IMAGE DE FIBROTHORAX D'ORIGINE PLEURALE. — EPANCHEMENT PURULENT. POUMON SOUS-JACENT CICATRISÉ. — IMPORTANCE DE LA PONCTION DANS LE DIAGNOSTIC DES OMBRES DENSES ET HOMOGÈNES.

Mme C..., 29 ans. — La tuberculose est ancienne; en 1923, on crée un *pneumothorax gauche* total pour tuberculose caverneuse du sommet gauche. Six mois après une grosse poussée liquidienne bloque la cavité pleurale. Depuis lors on a fait deux ponctions sans résultat, mais pas d'insufflation.

A la suite de la poussée liquidienne, l'état de la malade devint relativement satisfaisant. Il existait une expectoration peu abondante mais toujours bacillifère. Elle l'était encore en août 1930. Les rayons X montraient alors des marbrures du côté droit, surtout au sommet, et une opacité homogène totale du champ pulmonaire gauche, sauf à la base où existait un croissant de clarté sus-diaphragmatique.

Le médecin qui soigne à ce moment-là la malade estime que l'activité tuberculeuse est entretenue par des lésions gauches persistant sous une forte pachypleurite, les lésions droites lui paraissant être hors de cause, et plusieurs phthisiologues s'accordent pour proposer une *phre-*

nicectomie gauche qui est faite en septembre 1933. Deux mois après cette intervention, on constate le début d'une grossesse, l'accouchement se fait à huit mois. On ne constate aucun retentissement fâcheux du côté pulmonaire.

En janvier 1933 se produit une nouvelle *poussée évolutive*. Un film décèle à droite une caverne sous-claviculaire avec des infiltrations sus-hilaires. A gauche, la plage pulmonaire est restée obscure, sauf à la base où la zone de clarté s'est un peu étendue. Un repos très strict amène au bout d'un an la disparition de l'image cavitaire droite et une régression importante, mais incomplète, des infiltrations voisines. Toutefois la température reste instable. A l'auscultation on constate quelques râles bulleux dans la région hilare gauche. Le poumon gauche, dont l'image radiologique était demeurée celle de janvier 1933, est soupçonné d'être le siège de lésions toujours actives et l'on envisage une thoracoplastie gauche. La malade entre au sanatorium de Guébriant en décembre 1933.

La radiographie (19 décembre 1933) (fig. 24), montre : à gauche, dans la moitié externe de l'hémithorax une opacité homogène intense, un peu moins accentuée à ses extrémités supérieure et inférieure; en dedans de cette image, une zone claire sous-hilaire qui est celle d'un parenchyme pulmonaire normal, et une zone demi-obscurie sus-hilaire sur laquelle se dessinent quelques travées assez opaques. On constate en outre, que le médiastin est, dans son ensemble, légèrement attiré vers la gauche, mais la déviation est surtout accusée au niveau de la trachée qui décrit un arc à convexité gauche. A cela s'ajoute une légère rétraction costale gauche, une élévation du diaphragme avec dôme acuminé. La colonne est légèrement concave vers la gauche.

A droite, on voit une clarté très grande de tout l'hémi-thorax, avec quelques taches sus et sous-claviculaires.

L'auscultation fait entendre une respiration rude au sommet droit, avec quelques adventices discrets en arrière. Elle révèle à gauche un silence respiratoire complet dans la moitié inférieure, et un souffle tubaire très pro-



FIG. 24. — Image de fibrothorax par épanchement purulent. Poumon sain dans sa moitié inférieure. (19-12-1933.)

noncé dans la moitié supérieure, avec des bruits secs au voisinage du hile.

La question qui se posait était de savoir quel était le poumon qui pouvait donner des signes d'activité tuberculeuse. Il était difficile de se rendre compte radiologiquement de l'état du parenchyme gauche que masquait

l'opacité pleurale. Il importait donc de déterminer à quoi celle-ci pouvait être due. S'agissait-il seulement de pachypleurite ou n'existait-il pas, en outre, de la pachypleurite, un épanchement obscurcissant la plage pulmonaire ?

Une longue aiguille enfoncée profondément au niveau de l'aisselle gauche permit, après avoir franchi un plan très dur, d'aspirer quelques cc. de liquide puriforme, et en mettant un trocart de moyen calibre à cet endroit, on

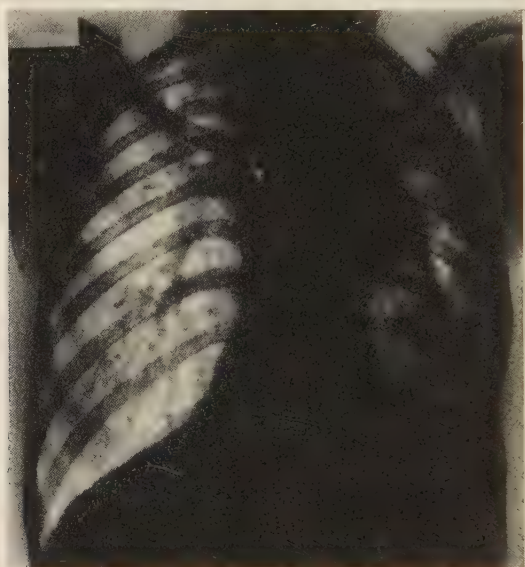


FIG. 25. — Même malade, après ponction évacuatrice. (19-12-1933.)

put retirer 250 cc. de ce liquide, en même temps qu'on le remplaçait par de l'air. Une radiographie prise ensuite (fig. 25), fit apercevoir un pneumothorax gauche complet, sauf dans la région diaphragmatique, avec zone marginale d'épaississement pleural et un moignon pulmonaire fournissant une image de sclérose cicatricielle en haut et de

parenchyme normal en bas. La preuve était faite que ce qu'on avait pris jusqu'alors pour une pachypleurite n'était autre qu'une pachypleurite avec épanchement, et que le poumon sous-jacent supposé malade se trouvait dans un état satisfaisant.

Pendant quatre mois où la malade fut suivie au sanatorium, le poids augmenta de 7 kgs, la température se maintint sensiblement normale, l'expectoration fut insignifiante. Trois examens purent en être faits. Une seule fois la bacilloscopie fut positive, et le D^r RAUTUREAU estima que les infiltrations résiduelles du sommet droit en étaient seules la cause, de même qu'elles avaient été responsables de l'instabilité thermique qui existait encore avant l'entrée à Guébriant. RAUTUREAU et BOURGUIGNON (*loc. cit.*) s'expriment ainsi :

« Il résulte de cette observation que le diagnostic de
« pachypleurite avec épanchement concomitant a eu
« comme conséquence de montrer qu'une thoracoplastie
« envisagée n'était nullement indiquée, et il eût permis,
« s'il avait été fait plus tôt, d'éviter une phrénicectomie
« pour le moins inutile. »

OBS. 7 (D^r DÉGEORGES)

IMAGE DE FIBROTHORAX. — PONCTION ÉVACUATRICE. —
MISE EN ÉVIDENCE DES LÉSIONS PULMONAIRES SOUS-JA-
CENTES. — GRAVE POUSSÉE ÉVOLUTIVE. — DÉCÈS.

M. SCE ., 27 ans. — Le début apparent remonte au mois de février 1931. Après une paratyphoïde et une pleurésie, la fièvre, la diarrhée, l'amaigrissement persistent. En juin 1931, une radiographie montre des lésions tuberculeuses du poumon. Le malade séjourne en sanatorium. On crée un P. A. G. pour évidemment du lobe supérieur gauche. Le P. A. est contre-électif. Une pleuroscopie en mai 1932

montre la symphyse apicale; on abandonne le P. A. L'état s'améliore; le malade reprend 6 kgs, et on ne trouve plus de B. K dans l'expectoration. Le malade quitte le sanatorium en octobre 1932. Pendant 3 ans, l'état reste stationnaire; le malade fait des cures sanatoriales entrecoupées

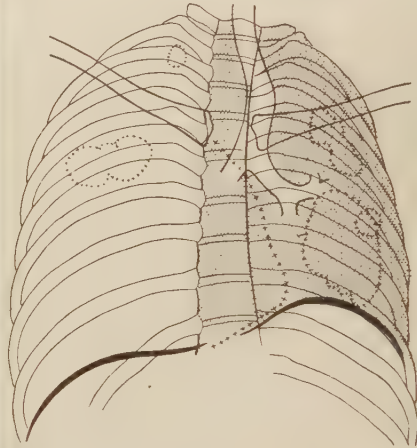
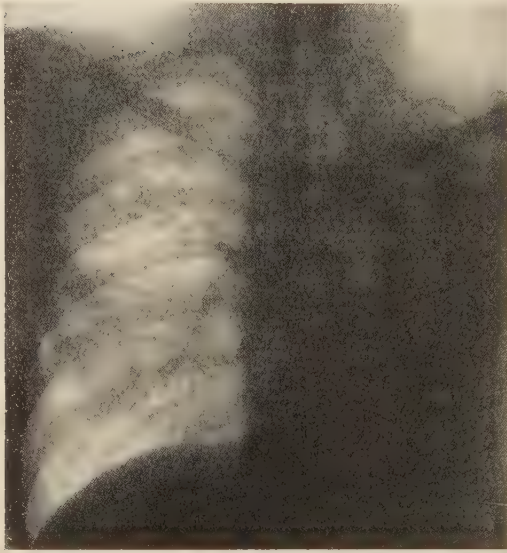


FIG. 26 et 27. — Image de fibrothorax par épanchement séreux. Sinistrocémie, ascension diaphragmatique spontanée, hernie gauche de la plèvre droite, rétraction costale. (5-9-1935.)

de séjours en Tunisie. En septembre 1935, il arrive à Sancellemoz.

A l'entrée, la dyspnée est très accentuée, il y a une vingtaine d'expectorations bacillifères par jour. Sa température est irrégulière.

La radiographie (5 septembre) (fig. 26 et 27), montre un champ pulmonaire *gauche* opaque dans toute son étendue. La rétraction costale est très marquée. La colonne

est incurvée à gauche, les espaces intercostaux sont rétrécis et effilés. La trachée est fortement coudée et attirée à gauche, le diaphragme est remonté. On distingue une cavité allongée en bas et en dehors, rétro et sous-claviculaire externe gauche.

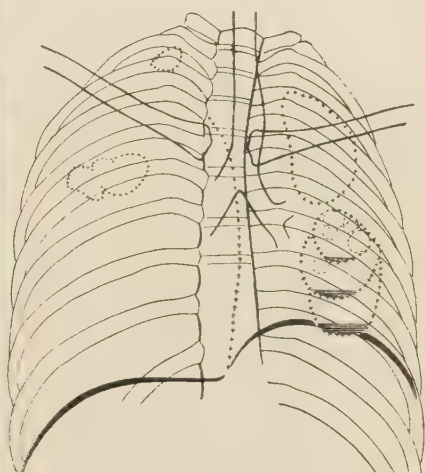
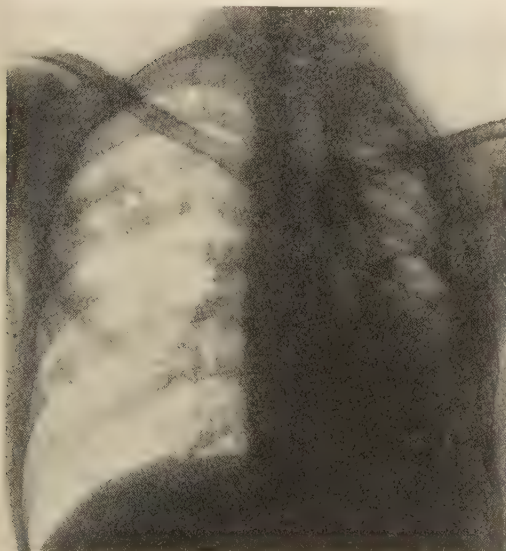


FIG. 28 et 29. — La ponction évacuatrice montre l'étendue des cavernes à gauche. (14-10-1935.)

A droite. — Le champ pulmonaire est très clair, la colonne est dénudée, le cœur est déjeté à gauche de la colonne, il y a une hernie précordiale de la plèvre droite à gauche. On distingue une ombre annulaire sus-claviculaire en face de la troisième côte, des marbrures sous-claviculaires externes.

L'état reste stationnaire. On évacue un épanchement citrin. On voit alors (*radiographie* 14 octobre 1935) (fig. 28 et 29) :

A gauche: Une diminution de l'opacité laissant apparaître de nombreuses lésions excavées. *A droite* la petite caverne de l'apex s'est accentuée, il y a en face des 5° et 6° côtes, un contour polycyclique suspect.

La modification des images radiologiques entre les deux radios, s'explique aussi par une poussée évolutive avec fonte caséuse rapide, et peut-être perforation pleuro-pulmonaire (point de côte violent à gauche avec dyspnée vive, hémoptysie et poussée fébrile à 40°).

Décès, un mois après le départ du sanatorium.

OBS. 8 (D^r RAUTUREAU)

IMAGE DE FIBROTHORAX D'ORIGINE CORTICO-PLEURALE. —
PLÈVRE PARTIELLEMENT LIBRE. — OPACITÉ EXCLUSIVE-
MENT DUE A LA ZONE CORTICO-PLEURALE ANTÉRIEURE. —
UTILITÉ DE LA RADIOGRAPHIE OBLIQUE. — ALCOOLISATION
DU PHRÉNIQUE ET SCALÉNOTOMIE. — GUÉRISON RÉCENTE.

Mlle P., née en 1912. — En 1930, à l'âge de 18 ans, la malade présente de la toux, de la fièvre et de l'amaigrissement (11 kgs). L'expectoration est bacillifère. En février 1931, on crée un P. A. gauche qui ne devient efficace qu'en octobre 1931. En octobre 1932, le P. A. est abandonné par suite de *symphyse progressive*. Cet abandon est suivi de réapparition d'activité lésionnelle. La malade entre à l'hôpital, puis en sanatorium. Evolution torpide. En décembre 1933, accouchement normal. Dans la suite, subévolution. Puis en avril 1934, admission au sanatorium de Guébriant.

Examen. — A l'inspection on trouve un thorax normal, se dilatant peu à l'inspiration du côté gauche. L'auscultation fait entendre au sommet gauche un souffle tubaire et de gros râles humides sous l'épine de l'omoplate. A droite, on n'entend aucun bruit pathologique.

La radiographie de face (23 avril 1934) (fig. 30), montre

une opacité complète et homogène de tout l'hémithorax gauche. On entrevoit cependant une image claire au niveau du sixième espace un peu en dehors du sommet des transverses. La trachée est fortement coudée et attirée à gauche. Il y a légère rétraction pariétale, avec un peu de diminution de hauteur des espaces intercostaux. Le diaphragme est surélevé. Il existe une légère concavité de la

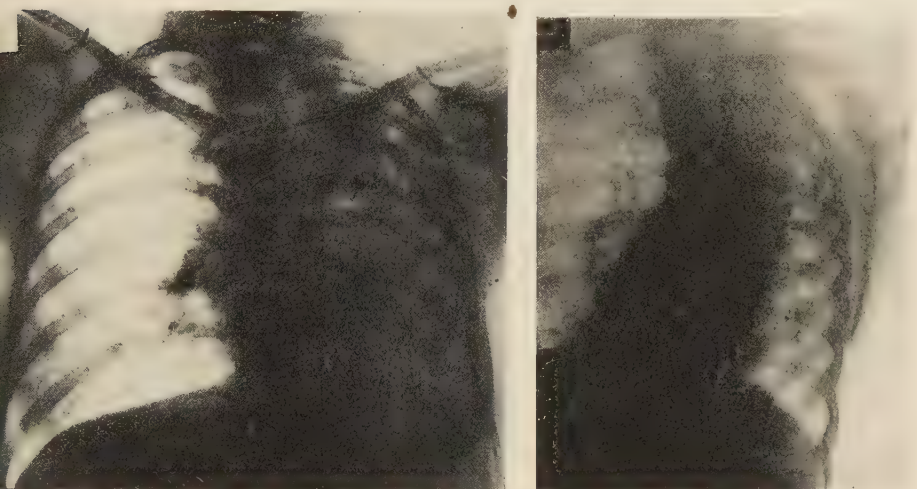


FIG. 30 et 31 (23 avril 1934). — Image classique de fibrothorax, avec déviation du médiastin et rétrécissement de l'hémithorax gauche. L'examen en position oblique antérieure gauche montre la clarté de toute la partie postérieure du poumon.

colonne à gauche. A droite, tout l'hémithorax est d'une clarté parfaite; on n'y voit ni lésion en activité, ni cicatrice. La colonne apparaît comme dénudée, le cœur est déjeté à gauche et ses limites sont indistinctes.

La radiographie en oblique antérieure gauche (24 avril 1934), (fig. 31), montre que toute la partie postérieure du poumon est claire et que l'opacité qui, sur le cliché de

face, masque tout le champ pulmonaire, n'est due qu'à la zone cortico-pleurale antérieure. En dégageant la partie postérieure du poumon, on voit mieux une ulcération postérieure au niveau de la quatrième côte et du quatrième espace intercostal, ainsi qu'une petite zone de ramollissement sous-jacente et interne, avec trois ou quatre

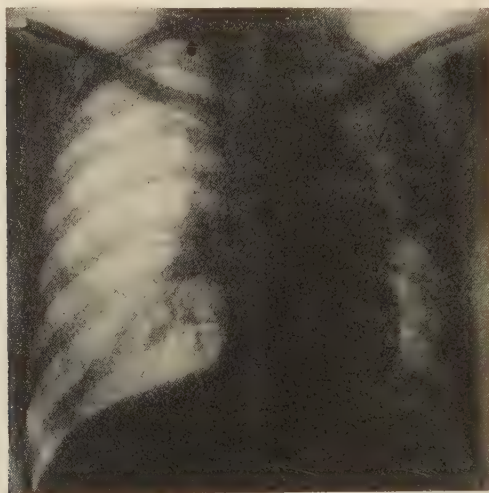


FIG. 32. — La plèvre est libre, on crée un P.A.G.

nodules disséminés dans le poumon. Le diaphragme est festonné alors qu'il apparaît régulier sur le film de face.

Etat clinique. — La température est subfébrile. L'expectoration purulente et abondante — de 10 à 30 crachats par jour. Poids de 48 kgs.

Dans la suite. Après un temps d'observation très court, les symptômes ne se modifiant pas, on tente de reprendre le P. A. G. Décollement limité, controélectif (fig. 32). On ne poursuit pas les insufflations.

Le 7 juin 1935, on fait une *alcooolisation du phrénique gauche*, de préférence à une exérèse, d'une part en raison du siège élevé des lésions, d'autre part à cause du résultat très aléatoire, cependant possible, de l'immobilité diaphragmatique dans le cas particulier.

La *scalénotomie* (section du seul scalène antérieur), est associée du fait de la localisation haute. Paralyse complète du diaphragme avec ascension plus marquée. Forte amélioration consécutive. Les images cavitaires deviennent invisibles. La température se stabilise à la normale, le poids augmente. L'expectoration devient insignifiante, mais reste encore bacillifère et l'on entreprend un traitement tuberculinique.

En août 1935, bacilloscopie négative, retrouvée encore une fois positive en septembre, et demeurée ensuite toujours négative.

Actuellement, en février 1936, l'image radiologique de face reste celle que nous avons décrite, mais en oblique antérieure gauche on constate que les foyers de ramollissement et les petites zones d'infiltration ont disparu. La paralysie du diaphragme s'est maintenue.

OBS. 9 (D^r RAUTUREAU)

FIBROTHORAX PARAISSANT TOTAL SUR FILM EN POSITION FRONTALE ET DU UNIQUEMENT A OPACITÉ ANTÉRIEURE D'ORIGINE CORTICO-PLEURALE. — UTILITÉ DE LA RADIOGRAPHIE OBLIQUE.

Mme D..., née en 1901. — Le début de la tuberculose s'est fait en 1926. La toux s'installe, l'expectoration est bacillifère; la malade séjourne en sanatorium d'août 1927 à mai 1928. L'état général s'est amélioré et reste bon pendant sept ans, l'expectoration a disparu.

En mai 1934 survient une poussée évolutive avec température à 39° et présence de bacilles dans l'expectora-

tion. Après sédation passagère il se produit en septembre une nouvelle poussée. On fait un traitement aurique (4 grs 15 d'allochrysine). La malade n'a jamais eu de sang dans ses crachats, ni de lésions laryngées. Elle entre au sanatorium de Guébriant en mars 1935.

Examen. — A droite, respiration normale. A gauche, sommet très soufflant avec nombreux bruits humides et ailleurs obscurité respiratoire avec râles fins.

La radiographie de face (3 mars 1935), montre une opacité très prononcée et assez homogène du *champ pulmonaire gauche*, sauf au sommet où existe un aspect en « mie de pain » très accusé. La trachée est fortement cou-dée vers la gauche. Le cœur est tout entier à gauche de la ligne médiane. Il y a une nette rétraction de l'hémithorax inférieur, sans réaction plastique de l'ogive supérieure. *A droite*, sur la clarté générale se détachent des marbrures, des nodules flous, et une grosse tache opaque rétro-claviculaire. Le bord droit de la colonne vertébrale est dénudé, le diaphragme droit, acuminé, est à la dixième côte.

La radiographie en oblique antérieure gauche (21 mars 1935), fait apparaître un champ pulmonaire gauche assez clair sur lequel se dessinent quelques pommelures et nodules à la partie moyenne et à la base, avec un état multicavernuleux au sommet. L'opacité diffuse de l'hémithorax gauche visible en position frontale était donc uniquement antérieure et très vraisemblablement d'origine cortico-pleurale.

Etat clinique. — Température sensiblement normale. Poids de 55 kgs 500. Légère expectoration purulente fortement bacillifère.

Dans la suite. Régression partielle des infiltrations droites et extension des petites zones de ramollissement de siège supérieur à gauche. Amélioration de l'état général. Bonne température.

En février 1936, on attend que le « nettoyage » radiologique droit s'accroisse pour envisager une thoracoplastie supérieure gauche.

OBS. 10 (D^r PRUVOST)

FIBROTHORAX SE CONSTITUANT APRÈS 3 ANS DE P. A.

EFFICACE GUÉRISON MAINTENUE 8 ANS 1/2. — RECHUTE.

Mlle SPI... Jeanne, 33 ans. — Le début apparent de la maladie se fait en 1926 par des hémoptysies. En juillet 1926, on crée un P. A. D., tout de suite efficace (disparition définitive des bacilles). Trois ans après, en 1929, on abandonne le P. A. D.

La guérison apparente persiste ensuite près de 6 ans (absence constante de bacilles pendant 8 ans 1/2). La malade est régulièrement surveillée. La radiographie (1930) montre une image de fibrothorax droit avec dextrocardie.

En 1935, une *rechute* se produit avec amaigrissement, toux, fièvre, crises diarrhéiques.

La radiographie (12 janvier 1935) montre une rétraction thoracique considérable tant au niveau de l'ogive supérieur, aplatie et abaissée qu'au niveau du thorax inférieur très rétracté. Les espaces sont resserrés, effilés, la trachée déviée et coudée, le cœur transporté complètement à droite.

Il semble persister à droite, du liquide dans la plèvre. A gauche, le champ pulmonaire est très clair.

OBS. 11 (D^r KANONY)

FIBROTHORAX DROIT MIXTE

M. BA... — P. A. D. en mars 1933, abandonné à la suite de symphyse rapide. Actuellement déviation importante du médiastin. Dextrocardie complète; trachée rectiligne, déviée à droite. Rétrécissement considérable de l'hémitho-

rax. Cependant, on entend des râles consonnants indiquant la persistance d'une fente cavitaires. Expectoration bacillifère.

OBS. 12 (D^r KANONY)

IMAGE DE FIBROTHORAX GAUCHE MIXTE.
PNEUMOTHORAX CONTRO-LATÉRAL

Mlle LED... — *P. A. G.* créé en 1928. Abandon deux ans après à la suite de symphyse.

Création d'un *P. A. D.* pour lésions sous-claviculaires de ce côté. Actuellement ce *P. A. D.* est en cours d'abandon. La radiographie (30 juin 1933), montre une déviation importante de la trachée et du médiastin. Obscurité de l'hémithorax gauche. On ne voit pas nettement de formation cavitaires, cependant à l'auscultation on entend d'assez nombreux râles consonnants dans la région sous-claviculaire, indiquant l'excavation persistante au sein du bloc de fibrose. Donc fibrothorax n'ayant également pas entraîné la guérison.

OBS. 13 (D^r KANONY)

IMAGE DE FIBROTHORAX GAUCHE PULMONAIRE AVEC CAVERNE.
PNEUMOTHORAX CONTRO-LATÉRAL.

Mlle GIR... Elisabeth. — Début apparent de la tuberculose pulmonaire en mars 1934. A l'arrivée à « La Ravoir », l'enfant présentait une déviation assez importante du médiastin et du cœur. Obscurité non homogène des trois-quarts supérieurs du poumon gauche. Caverne dans la région sous-claviculaire.

Ultérieurement on crée un *P. A. D.* pour des lésions nodulaires sous-claviculaires de ce côté, malgré l'accentuation de la déviation provoquée par la collapsothérapie droite, il n'existe aucun effet contre-latéral.

Ici non plus, le fibrothorax n'a pas constitué un mode de guérison.

OBS. 14 (Obs. T9-P11, *thèse* OLIVIER MONOD). D^r OLLIVIER
IMAGE DE FIBROTHORAX D'ORIGINE SURTOUT PULMONAIRE.

THORACOPLASTIE TOTALE. — DISPARITION DES BACILLES
DEPUIS 5 ANS.

Mlle FIEF..., 34 ans. — En 1909, à l'âge de 10 ans, la malade fait une légère hémoptysie, premier éveil de la tuberculose pulmonaire gauche. Après un an de cure sanatoriale, elle sort très améliorée, tant au point de vue local que général. Aucun incident n'est à signaler pendant 5 ans.

Brusquement, en 1915, l'apparition d'une très abondante hémoptysie, manifeste le réveil de la tuberculose. Les lésions sont masquées surtout à gauche, mais il existe une petite infiltration apicale droite. On crée un *P. A. G.* (D^r HERVÉ) partiel inférieur, efficace pendant 4 ans. On l'abandonne ensuite. De 1920 à 1927, les lésions restent tout à fait chroniques, torpides, ne se manifestant que de loin en loin par quelques expectorations bacillifères. La malade fait plusieurs cures sanatoriales.

En janvier 1928, au cours d'un séjour aux Escaldes, la malade fait de nouveau une abondante hémoptysie qui se prolonge et ne cède qu'à une *phrénicectomie gauche* (février 1928).

La malade séjourne près de deux ans, sans interruption, aux Escaldes, et, durant tous ces longs mois d'observation, on assiste à une fonte lente, mais progressive, du parenchyme pulmonaire gauche. Ce processus se manifeste nettement par la progression des signes d'auscultation. Radiologiquement, une épaisse pachypleurite rend la lecture des fibres difficiles.

L'abondance de la virulence des expectorations est très variable. Tantôt l'homogénéisation est stérile, tantôt on compte 30 à 40 bacilles par champ.

Etat général avant l'opération. — La température est normale, l'état général reste satisfaisant, le poids est de

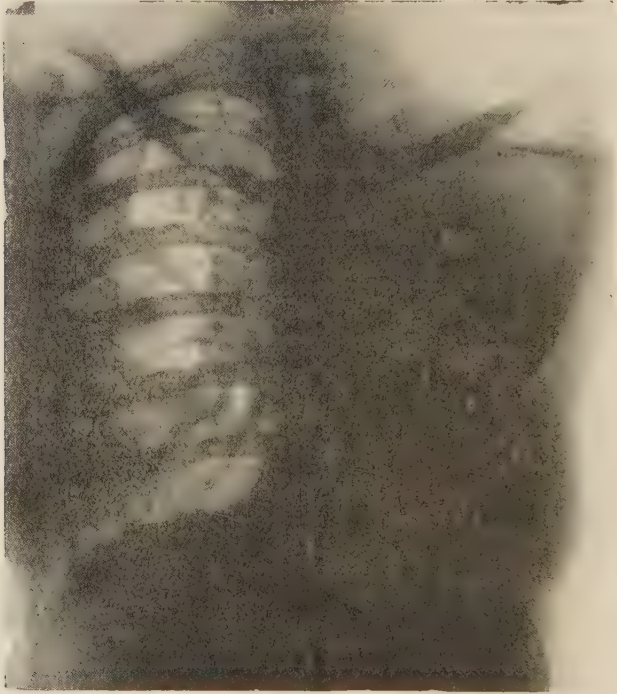


FIG. 33. — Fibrothorax d'origine pulmonaire avec coudure trachéale très marquée, sinistrotrocardie et hernie pleurale droite à gauche. (19-3-1932.)

61 kgs, la taille de 1 m. 65, la tension artérielle de 6,5-13,5.

Indication chirurgicale. — Devant ces lésions extrêmement lorpides et anciennes, étant donné l'échec de toute

autre thérapeutique, on décide de faire une thoracoplastie totale élargie.

Radiographie (fig. 33). — Les clichés montrent un aspect en mie de pain du tiers supérieur du poumon gau-



FIG. 34. — Après premier temps de thoracoplastie. (6-6-1932.)

che et du tiers moyen dans sa moitié externe. Lésions très anciennes, actives, évoluant par poussées avec attraction médiastinale et rétraction pariétale très prononcée. Ces lésions, toujours très difficiles à collaber, indiquent la thoracoplastie totale.

THORACOPLASTIE TOTALE (D^r MAURER).

Premier temps, 25 avril 1932. *Paravertébrale inférieure.*
Résection du sommet des transverses, des : 9^e côte sur 14 cms; 8^e côte sur 17 cms 5; 7^e côte sur 19 cms; 6^e côte sur 19 cms. (Fig. 34).

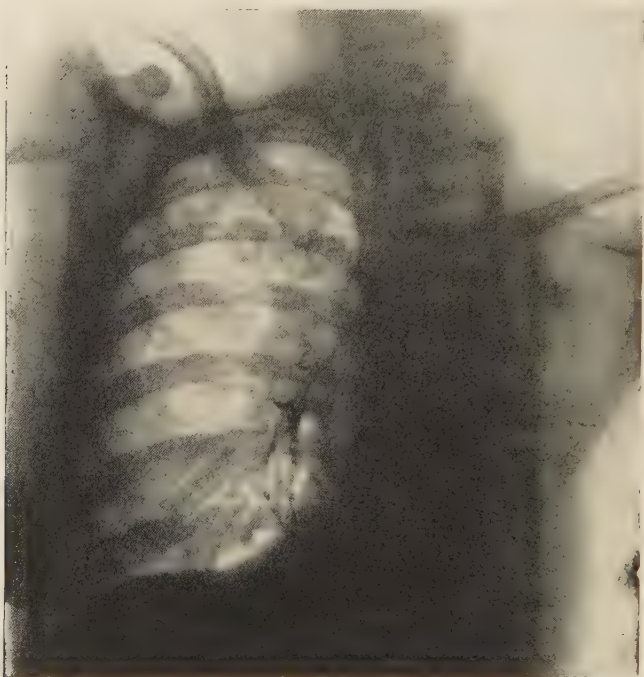


FIG. 35. — Expectoration résiduelle après *thoracoplastie totale* : l'injection de lipiodol montre des bronchiectasies droites. (11-3-1933.)

Deuxième temps, le 19 mai 1932. *Paravertébrale supérieure.*

Résection des cinq premières côtes au sommet des transverses. Longueur des résections : la 5^e côte sur 17 cms; 4^e côte sur 13 cms 5; 3^e côte sur 17 cms; 2^e côte sur 13 cms. Et la première est désarticulée à l'articulation chondro-sternale (9 cms 5).

Evolution ultérieure. — Après cette deuxième intervention, le cœur qui était attiré par la pachypleurite vers la gauche, reprend en partie sa position normale.

La convalescence est longue. La malade reste très dyspnéique, et après une période transitoire pendant laquelle la suppuration a beaucoup diminué, l'expectoration redevient aussi abondante qu'avant l'opération. Mais les analyses de crachats sont répétées et restent négatives.

L'ensemencement (28 juin) sur milieu de Pétroff reste négatif. On se demande alors si la persistance d'une expectoration anormalement abondante mais stérile ne relève pas d'une bronchiectasie. Un examen au lipiodol est pratiqué le 11 mars 1933. 30 centimètres cubes sont introduits qui sont bien tolérés.

Les clichés radiographiques montrent des bronchiectasies indiscutables, le reste du moignon pulmonaire ne semble pas entrer en ligne de compte dans la production persistante des exsudats (fig. 35).

La certitude de cette bronchiectasie fait écarter l'idée de toute nouvelle intervention, tout au moins momentanément on remarque que la phrénicectomie n'a aucune action curative sur la dilatation des bronches. En 1936, la malade est, au point de vue général, en excellent état.

OBS. 15 (D^r DÉGEORGES)

IMAGE DE FIBROTHORAX MIXTE. — DILATATION DES BRONCHES ET CAVERNE TUBERCULEUSE. — THORACOPLASTIE SUBTOTALE ÉLARGIE. — AMÉLIORATION PROGRESSIVE.

Mlle JAN..., 30 ans. — Le début s'est fait en 1920 par une pleurésie séro-fibrineuse gauche très abondante avec accidents cardiaques ayant nécessité la ponction. Depuis, persistent de la faiblesse générale, de l'amaigrissement, et une température subfébrile obligeant la malade à sus-

pendre toute activité. Mais on ne trouve pas de B. K. dans l'expectoration.

En mai 1925 apparaissent des signes discrets à l'auscultation et l'expectoration devient bacillifère. Pendant l'hiver 1926-27, la malade séjourne à Hauteville, les années suivantes sont marquées par des améliorations et des rechutes. La malade entre en janvier 1934 à Sancellemoz.

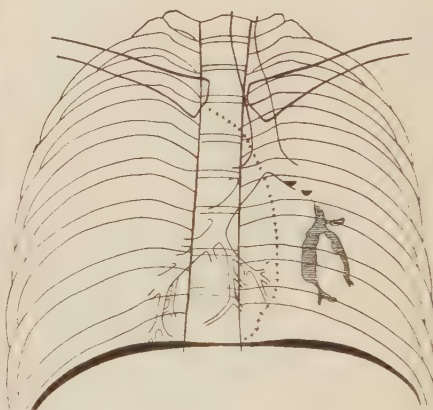


FIG. 36 et 37. — Fibrothorax mixte. Déviation considérable du médiastin. Hernie pleurale droite à gauche. Caverne apicale gauche. Bronchiectasies gauches. (21-5-1934.)

La radiographie (21 mai 1934) (fig. 36 et 37), montre des lésions ulcéro-fibreuses du poumon gauche avec une volumineuse cavité centrale et une cavité plus petite rétro-claviculaire. La rétraction pariétale peu marquée en haut est assez considérable au niveau de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. La trachée est déviée en totalité

vers la gauche, il y a un refoulement considérable de tout le médiastin ; la partie interne du poumon droit se projette très à gauche de la colonne. Le diaphragme est remonté ; on voit une dilatation des bronches gauches à la base avec atélectasie de la base. (Vérification par Lipiodol.)

L'image pulmonaire droite est anormalement claire, en raison de l'hypertrophie compensatrice du poumon droit. Trois tentatives de D. A. G. sont faites sans succès. Le 3 juin 1934, le Docteur MAURER fait une *phrénicectomie gauche* (20 cms).

A la suite de cette intervention, la cavité du sommet gauche devient moins visible, et les crachats diminuent. L'expectoration ne contient pas de B. K. L'état général étant très amélioré, on décide de faire une thoracoplastie, le 27 juillet 1934.

THORACOPLASTIE SUBTOTALE ÉLARGIE (D^r MAURER).

Premier temps. — 27 juillet 1934. — *Paravertébrale supérieure.* Ablation au sommet de l'apophyse transverse, des : 3^e côte, 12 cms 5 ; 2^e côte, 11 cms ; 1^{re} côte, 8 cms 5, désarticulée en avant. Total : 32 cms.

Les suites sont normales.

Deuxième temps. — 26 août 1934. — *Paravertébrale moyenne.* Ablation du sommet des transverses des : 4^e côte sur 14 cms ; 5^e côte sur 15 cms ; 6^e côte sur 15 cms. Total, 44 cms. L'opération a été très rapidement menée. La malade expectore abondamment au cours de l'opération.

Les suites sont normales, on note une augmentation de poids et une diminution des crachats.

Troisième temps. — 21 septembre 1934. — *Paravertébrale inférieure élargie.* Extirpation des 7^e et 8^e côtes

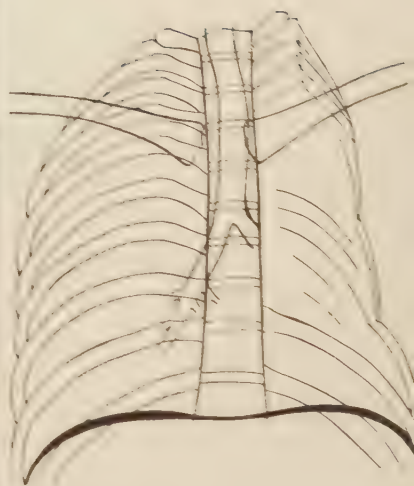
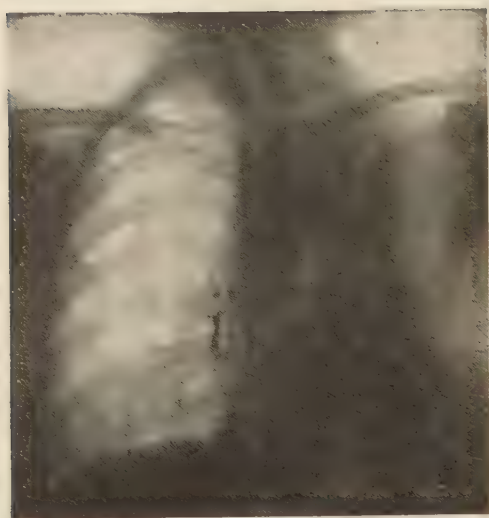


FIG. 38 et 39. — Expectoration résiduelle après thoracoplastie subtotale élargie. Le médiastin est revenu en place. Image de sténose de la bronche gauche. (31-1-1935.)

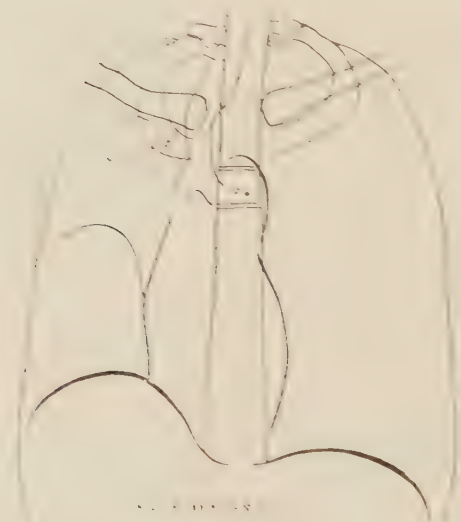


FIG. 40. — Calque d'un fibrothorax, destiné à montrer la déformation de l'ogive thoracique, la déviation du médiastin, la dextrocardie, la déviation de la première côte.

désarticulées en dedans. Résection des 7° et 8° apophyses transverses. Résection des 5° et 6° transverses et désarticulation des fragments restant des 5° et 6° transverses et désarticulation des fragments restant des 5° et 6° côtes. Longueur des résections : 5° côte, 4 cms; 6° côte, 4 cms; 7° côte, 19 cms; 8° côte, 17 cms. Total 44 cms. Les suites sont normales.

Quatrième temps. — 19 octobre 1934. — *Axillaire* : résection des fragments antérieurs des 2° côte sur 7 cms 5; 3° côte sur 11 cms; 4° côte sur 9 cms; 5° côte sur 7 cms. Total 34 cms 5 pour ce temps et 186 cms 5 en tout.

Après cette dernière intervention, l'état général se remonte mais les crachats sont toujours abondants.

22 janvier 1935. — *1^{re} bronchoscopie.* — On passe avec peine dans la bronche souche gauche étant donné la grosse déviation de la trachée. Aspiration et injection de 20 cmc d'huile goménolée.

31 janvier 1935. — *2^e bronchoscopie.* — Aspiration de 100 cms. de pus rose et injection de lipiodol. La radiographie montre que le médiastin est complètement revenu en place. Il y a une image de sténose de la bronche gauche (fig. 38 et 39).

Au début de mars, se produit dans le sommet gauche, un ramollissement à type d'abcès, avec expectoration très abondante et fétide, et parfois hémoptoïque. L'expectoration diminue peu à peu, la cavité semble disparaître à la radiographie. Il y a sans doute eu une rétention passagère par coudure bronchique. L'image radiologique de sténose bronchique permet logiquement de le croire.

La malade quitte le sanatorium en mai 1935, en état satisfaisant. Reprise au point de vue état général, expec-

toration beaucoup moins abondante (demi-crachoir) et surtout moins purulente.

Malade vit depuis en Lithuanie : aux dernières nouvelles (janvier 1936), l'amélioration fonctionnelle se poursuit.

Conclusions

La monographie du fibrothorax que nous avons esquissée comporte des conclusions assez simples.

1° Nous avons d'abord fait la critique du mot lui-même. Lorsqu'on voit, sur une radiographie, une opacité intense et homogène d'un côté, il faut penser néanmoins à l'existence d'un épanchement pleural ou d'une lésion excavée active.

2° La ponction aidera au diagnostic, vérifiera la liberté pleurale, videra les épanchements dont elle montrera la nature, permettra de voir le poumon après l'avoir dévoilé.

3° Une fois de plus se vérifie la règle qu'on ne doit pas tenir le P. A. pour impossible, qu'il n'ait été tenté sérieusement.

4° Mais si le P. A. est impossible ou inefficace, il faut recourir à la thoracoplastie, dès qu'elle est indiquée. Seule, elle permettra de collaber les lésions, et de stériliser l'expectoration.

5° Le pronostic est bon; le fibrothorax est une forme mixte d'équilibre, longtemps bien supportée ; la thoracoplastie donne dans ces cas des résultats particulièrement brillants.

Vu :

LE DOMEN.
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

